

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

No 327

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léon-Charles-Ernest BONHOMME

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Ancien Assistant de la Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild.

Né le 22 avril 1907, à Argenton-sur-Creuse (Indre).

L'Œil

et

Les Maladies Professionnelles

Etude Médico-Légale

Président : M. TERRIEN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Léon-Charles-Ernest BONHOMME

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Ancien Assistant de la Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild.

Né le 22 avril 1907, à Argenton-sur-Creuse (Indre).

L'Œil

et

Les Maladies Professionnelles

Etude Médico-Légale

Président : M. TERRIEN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1937

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPEP.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
BARIETY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU.... Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 SCHWARTZ.
 VELTER. } Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER. } Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 PHILIBERT, agrégé Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON AÏEUL

Proscrit du deux décembre.

A MA MÈRE, A MON PÈRE

En témoignage de toute ma tendresse, en reconnaissance de tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MON ONCLE

LE DOCTEUR AUGUSTE BONHOMME

Qui m'a toujours si affectueusement guidé dans la carrière médicale.

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR GASTON BONHOMME

Auquel me lie la plus durable des affections fraternelles.

A MA FEMME

A MES FILS CAMILLE ET FRANÇOIS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE E. ET L. DEUTSCH DE LA MEURTHE

Fondateurs de la Cité Universitaire.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique.

Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.

Membre de l'Académie de Médecine.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis.

C'est à lui que nous devons notre orientation vers la spécialité. Il nous a toujours soutenu et dirigé de ses conseils judicieux. Il nous a inspiré cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVOT

Oto-Rhino-Laryngologiste Honoraire des Hôpitaux.

Il a été notre premier maître en laryngologie, et nous sommes heureux de compter parmi ses élèves.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN ROUGET

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Trousseau.

Dans le service de qui nous avons passé une année qui compte parmi les plus agréables et les plus fructueuses de notre vie d'étudiant.

Nous sommes heureux de pouvoir lui témoigner ici notre attachement reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUPUY--DUTEMPS

Ophtalmologiste Honoraire des Hôpitaux.

Médecin Chef de la Fondation Ophtalmologique A. DE ROTHSCHILD.

Très respectueux hommage.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI LAGRANGE

Ophtalmologiste des Hôpitaux.

Médecin de la Fondation Ophtalmologique A. DE ROTHSCHILD.

*Dans le service de qui nous avons pu,
pendant deux ans, étudier tout ensemble
la clinique et la technique opératoire.*

En témoignage de notre attachement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1926-1927 M. LE PROFESSEUR WIDAL (in memoriam)
M. LE PROFESSEUR LEJARS (in memoriam)

Externat :

1927-1928 M. LE DOCTEUR FREDET
1928-1929 M. LE PROFESSEUR ACHARD
1929-1930 M. LE PROFESSEUR N. FIESSINGER
1930-1931 M. LE PROFESSEUR P. VALLERY-RADOT

Internat provisoire :

1932-1933 M. LE DOCTEUR COUTELA
1933 M. LE DOCTEUR PERON

Internat :

1934-1935 M. LE DOCTEUR COUTELA
1935-1936 M. LE DOCTEUR GRIVOT
1936-1937 M. LE DOCTEUR ROUGET

A Messieurs les Docteurs :

OBERLIN, chirurgien des Hôpitaux; LALLEMAND, LEMARIEY,
oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux; DEMALDENT,
HAMELIN, MASSON, MME ODIC-BELLOT, MME WEISMANN-
NETTER.

A LA MÉMOIRE DE MA CAMARADE MADELEINE SALEMBIEZ

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

A MES CAMARADES

PREFACE

Nous n'avons pas l'intention, au début de cette étude, d'ouvrir un débat sur la définition des maladies professionnelles — les technopathies — et sur les caractères qui les distinguent des accidents du travail ou des maladies communes. D'autres plus qualifiés s'y sont essayés à maintes reprises et, malgré leurs efforts, y ont échoué. Il suffit pour s'en rendre compte de jeter un coup d'œil sur le nombre des définitions données.

La difficulté de cette tâche transparait d'ailleurs dans la liste des causes de maladies professionnelles que publie le décret du 16 octobre 1935. Par exemple, on y lit que doivent être considérées comme des « maladies ayant un caractère professionnel celles causées par

...22° La bactériémie charbonneuse, le bacille de la morve, la spérochétose ictéro-hémorragique, le bacille du tétanos et les brucelloses, *en dehors des cas considérés comme accidents du travail* ».

Une telle imprécision, évidemment volontaire, laisse la porte ouverte aux interprétations. Or, dans le cas qui nous intéresse, des rapports des maladies professionnelles avec l'appareil visuel, on sera sans cesse en présence de cas-limite que l'on pourrait à volonté étudier sous la rubrique « maladies » ou sous la rubrique « accidents ». Tel est le cas, par exemple, d'affections dues à des poussières caustiques ou à des vapeurs irritantes.

En accord avec notre maître, le Docteur COUTELA, qui

nous a inspiré cette thèse, nous avons décidé de prendre comme plan général de notre travail la liste des causes de maladie professionnelle énumérées dans le décret que nous citons plus loin. Cependant, pour la commodité de l'exposé, et aussi pour ne pas allourdir l'ensemble, nous nous sommes permis de réunir dans un même chapitre des cas que le législateur disperse dans plusieurs alinéas de son énumération : par exemple les bois exotiques irritants sont traités avec les poussières, ou encore nous réunissons dans un chapitre plusieurs corps analogues ou comparables dont la pathologie est peu étendue.

*
**

La loi du 25 octobre 1919 a posé, pour la première fois, le principe de l'extension aux maladies d'origine professionnelle de la législation sur les accidents du travail; en même temps, elle a édicté la déclaration obligatoire de ces maladies.

Depuis lors, divers décrets, notamment ceux du 19 février 1927 et du 16 novembre 1929, ont établi des listes, de plus en plus complètes, des maladies d'origine professionnelle dont la déclaration est obligatoire.

Le Décret du 16 octobre 1935, que nous publions ci-dessous, est beaucoup plus étendu que celui de 1929, principalement parce qu'il détaille davantage la nature des divers agents qui peuvent déterminer ces maladies. En outre, il classe ces agents rationnellement, d'après leur nature : agents chimiques, physiques, animés, etc...

*
**

Décret du 16 octobre 1935.

LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE.

Vu

DÉCRÈTE :

Art. 1^{er}. — Les cas de maladies ayant un caractère professionnel que les docteurs en médecine ou officiers de santé doivent déclarer aux termes de l'article 12 de la loi du 25 octobre 1919, en vue de la prévention des maladies professionnelles et de l'extension ultérieure de ladite loi, sont les suivantes :

I. — TOUTES LES MALADIES AYANT UN CARACTÈRE PROFESSIONNEL CAUSÉES PAR :

A. — Agents chimiques.

- 1° Le plomb, ses alliages et ses combinaisons;
- 2° Le mercure, ses amalgames et ses combinaisons;
- 3° L'arsenic et ses combinaisons;
- 4° Le phosphore, les phosphorures, les chlorures de phosphore, l'hydrogène phosphoré et l'anhydride phosphorique;
- 5° Le sulfure de carbone;
- 6° L'acide chromique et ses combinaisons avec les métaux alcalins;
- 7° Les sels de nickel;
- 8° Le bioxyde de manganèse et la pyrolusite;
- 9° Le zinc dans la fusion de ce métal, dans la fabrication de ses alliages et dans le travail au chalumeau de tôles galvanisées;
- 10° Le fluor, l'acide fluorhydrique, les fluorures et les fluosilicates alcalins;
- 11° Les dérivés halogénés des hydrocarbures de la série grasse, notamment le chlorure de méthylène, le chloroforme, le tétrachlorure de carbone, le tétrachloréthane, le di et le trichloréthylène, le bromure de méthyle;
- 12° Le benzène et ses homologues (toluène, xylène, etc.) et leurs dérivés halogénés, nitrés et aminés, notamment les chloro-benzènes, les nitrobenzènes, les dinitro et le trinitrophénol (acide picrique),

le dinitro et le trinitrotoluène, l'aniline et ses dérivés, le paraphénylène diamine, les chloronaphtalènes;

13° Les gaz et vapeurs irritants, asphyxiants, caustiques ou toxiques, notamment l'oxyde de carbone et ses combinaisons, le chlore et l'oxychlorure de carbone (phosgène), le brome, l'hydrogène sulfuré, le sulfhydrate d'ammoniaque, l'anhydride sulfureux, les vapeurs nitreuses, les vapeurs ammoniacales, l'acide cyanhydrique et les dérivés du cyanogène, l'aldéhyde formique (formol), l'acide sulfurique, l'acide chlorhydrique, l'acide nitrique;

14° Les peintures et vernis cellulositiques et autres peintures et vernis à séchage rapide dans leur application;

15° Les alcalis caustiques et substances analogues, notamment la soude, l'ammoniaque, la chaux, les chaux hydrauliques, les ciments;

16° Les brais, les goudrons, le bitume, l'asphalte, les huiles minérales, les paraffines et autres produits irritants pour la peau ou cancérogènes;

17° La fabrication ou la manipulation de l'émétine, la quinine, la cocaïne et ses succédanés et les alcaloïdes de l'opium.

B. — *Agents physiques.*

18° Les radiations de courte longueur d'onde par rapport à la lumière, notamment les rayons X et les rayons ultra-violets;

19° Le radium et les autres substances radio-actives;

20° Les variations brusques de pression de l'air en dehors des cas considérés comme accidents du travail;

C. — *Agents végétaux.*

21° Les bois exotiques irritants;

D. — *Agents animés.*

22° La bactériémie charbonneuse, le bacille de la morve, le spirochète ictéro-hémorragique, le bacille du tétanos et les brucellæ, en dehors des cas considérés comme accidents du travail;

23° L'ankylostome.

II. — LES CAS PROFESSIONNELS.

1° De dermatoses chroniques.....

2° D'affections pulmonaires.....

3° D'inflammation du tissu cellulaire.....

4° De surdité.....

5° D'affections oculaires causées par les sources industrielles
intenses de chaleur et de lumière, les vapeurs irritantes ou caus
tiques et les poussières;

6° De nystagmus, notamment chez les mineurs.

CHAPITRE PREMIER

MANIFESTATIONS OCULAIRES PROFESSIONNELLES DUES AUX METAUX ET A LEURS SELS

Certains métaux ont une toxicité générale très grande, et connue depuis longtemps. D'autres au contraire ne donnent que rarement lieu à des intoxications. Certaines de ces intoxications ont très souvent des manifestations oculaires, d'autres, au contraire, sont exceptionnelles.

Manifestations oculaires de l'hydrargyrisme.

L'intoxication par le mercure survient dans toutes les industries où l'on utilise le mercure soit sous forme de métal, soit, et plus souvent, sous forme de sels de mercure. Les sujets les plus atteints sont les ouvriers des fabriques d'explosifs, de thermomètres, de chapeaux et de fourrures, de produits chimiques, de compteurs électriques et de lampes à mercure. Des cas d'intoxication chez les doreurs, les bronzers, et dans les ateliers de photogravure ont été signalés.

En tout cas, au point de vue oculaire, l'intoxication hydrargyrique se résume à peu de chose : on constate quelquefois de l'amblyopie par névrite rétro-bulbaire, avec scotomes para-centraux pour les couleurs. C'est dans l'in-

toxication mercurielle chronique que l'on rencontre ces symptômes.

Manifestations oculaires du Cuprisme.

Nous n'avons trouvé qu'un cas d'amblyopie toxique due au cuivre, signalé par GALEZOWSKI; il s'agissait d'un musicien jouant d'un instrument de cuivre, et présentant outre une névrite rétro-bulbaire, une coloration particulière des dents, des gencives et des mains. L'intoxication par le cuivre est rare, mais elle existe.

Nous n'avons pas pu, malgré nos recherches, trouver de manifestations oculaires attribuables à une intoxication par le nickel, le zinc, le manganèse, etc...

Manifestations oculaires du Chromisme.

Les lésions des yeux, multiples, intéressent les paupières, la conjonctive, la cornée, mais ne sont ni graves, ni caractéristiques. Une altération typique est la Kératite provoquée par l'acide chromique qui n'irrite pas la conjonctive, mais, par contre lèse l'épithélium et les couches superficielles de la cornée, colorée en brun sur la partie non protégée par les paupières. Les buées contenant de l'acide chromique ne donnent généralement pas lieu à cette coloration qui est due presque toujours au contact de l'œil avec la substance elle-même.

Manifestations oculaires du Saturnisme.

Les troubles visuels dus à une intoxication par le plomb témoignent d'une imprégnation profonde de l'organisme par ce corps, aussi coexistent-ils le plus souvent avec un

certain nombre d'autres manifestations de l'intoxication saturnine : coliques de plomb, néphrite, paralysie des extenseurs, encéphalopathie, liséré saturnin. Il s'agit d'habitude de saturnisme chronique.

C'est le plus souvent chez l'homme que l'on voit survenir les manifestations de saturnisme, parce que en raison de son activité, il y est plus exposé que la femme : les peintres, les broyeurs de couleurs (céruse, minium), les typographes et les compositeurs, les potiers et les vernisseurs, les ouvriers de certaines industries employant le plomb : fabriques de jouets, fabriques de poudres ou de fards, polissage des glaces, émaillage de métaux, fabrication du cristal, des toiles cirées et des cuirs vernis, etc.. sont particulièrement atteints. TERRIEN note que la proportion de 1 %, indiquée par certains auteurs comme fréquence relative du saturnisme dans les amblyopies est certainement inférieure à la réalité.

Il est commode de distinguer les manifestations oculaires du saturnisme en troubles sensitivo-sensoriels et troubles moteurs, les premiers étant de beaucoup les plus fréquents. On note la symétrie à peu près constante des troubles, mais d'habitude l'affection se manifeste d'abord d'un seul côté.

Au point de vue sensitivo-sensoriel, c'est presque uniquement le nerf optique qui est intéressé, et la traduction clinique de son altération sera une baisse plus ou moins marquée de l'acuité visuelle, allant jusqu'à l'amblyopie et même l'amaurose. Dans d'autres cas, on note des modifications du champ visuel, avec ou sans lésions appréciables à l'ophtalmoscope.

La *baisse de la vision* se présente sous trois aspects différents :

1° Dans une première série de faits, la vision baisse et même s'annule en quelques heures ou quelques jours. Il s'agit d'une amaurose aiguë, d'habitude bilatérale, et qui rappelle en tous points l'amaurose urémique. Elle en diffère cependant par son pronostic, car il est ici de règle que la vision se rétablisse telle qu'elle était auparavant. Les cas où elle reste diminuée sont rares. En tous cas, l'ophtalmoscopie ne donne aucun renseignement particulier.

Etant donné la soudaineté, la brusquerie de l'apparition de cette amaurose et son caractère habituellement transitoire, on ne peut s'empêcher de la rapprocher de certaines autres manifestations paroxystiques du saturnisme, en particulier des accès épileptiformes et des coliques de plomb. On a d'ailleurs vu l'amaurose apparaître à la fin d'une crise de coliques saturnines.

La même pathogénie par spasme vasculaire a d'ailleurs été invoquée dans ces deux sortes de symptômes, et certains auteurs ont pensé qu'il s'agissait de spasme des vaisseaux réiniens, et surtout de spasmes des artères cérébrales, dans l'apparition desquels l'hypertension joue un rôle, et que l'inhalation de nitrite d'amyle peut faire cesser.

Il est intéressant de noter, en tous cas, l'état de la pupille au cours de l'amaurose aiguë. La dilatation pupillaire, qui est de règle dans la crise de colique saturnine, peut exister lors de l'amaurose : la mydriase s'accompagne généralement d'abolition du réflexe à la lumière. C'est là le fait des cas graves, où la perception lumineuse elle-même est abolie. Dans les cas moins sévères, où le sujet a encore la perception lumineuse, le réflexe photomoteur persiste.

2° Dans une deuxième série de faits, l'amblyopie s'installe progressivement, insidieusement, et la baisse d'acuité peut aller ainsi jusqu'à l'amaurose.

Cette sorte d'amblyopie saturnine est beaucoup plus fréquente que la première. Elle simule la névrite toxique rétro-bulbaire d'origine nicotino--alcoolique avec laquelle elle s'intrique souvent. Le pronostic est ici beaucoup plus grave, car dans 10 % des cas l'amaurose est définitive.

3° Enfin une troisième série de faits correspond à des lésions de rétinite albuminurique, dont on observera tous les symptômes subjectifs et objectifs.

L'étude du fond d'œil, dans les cas d'amaurose saturnine, est particulièrement intéressante.

Tout d'abord, il est à noter que, dans 10 % des cas environ, on ne trouve rien. Ce sont les cas favorables, dus à un spasme de la cérébrale postérieure et qui guériront sans séquelles.

Dans les autres cas, des lésions du fond d'œil existent, et elles intéressent la papille, les vaisseaux ou la rétine.

La papille présente d'habitude des signes d'inflammation soit toale, avec rougeur, turgescence, et dilatation des vaisseaux, soit partielle, localisée alors au faisceau maculaire : ce dernier aspect est le fait de l'amaurose chronique. L'acuité visuelle ne s'améliorera pas.

Les modifications des vaisseaux consistent en artérite, rétrécissement des artères, péri-vasculite, etc... toutes lésions qui contribuent au développement des troubles visuels en favorisant le spasme.

Enfin les lésions rétiniennes consistent en hémorragies, en exsudats maculaires ou péri-maculaires, hautement évocateurs d'une lésion rénale concomittante, ou mieux causale. Cependant les troubles visuels accusés par le

sujet ne sont pas toujours en rapport avec les lésions constatées objectivement, il s'agirait alors dans de tels cas (TERRIEN) de l'intrication de manifestations de rétinite et d'amaurose aiguë.

Il est intéressant de noter *les modifications du champ visuel* de ces sujets :

1° Dans un certain nombre de cas, le champ visuel reste normal et seul existe un scotome central, comparable à celui de la névrite rétro-bulbaire nicotino-alcoolique. Notons cependant que le scotome est en règle un scotome absolu, plus étendu que celui de l'amblyopie alcoolique, et qu'il augmente assez rapidement.

2° Dans d'autres cas, on constate, en plus d'un scotome central, un rétrécissement périphérique et concentrique du champ visuel, ce qui montre que les diverses parties du nerf optique sont atteintes. TERRIEN, après CHARCOT, insiste sur le fait que ce rétrécissement périphérique peut être le fait de manifestations pithiatiques surajoutées.

Enfin l'on peut constater un rétrécissement périphérique isolé du champ visuel sans diminution de la vision centrale. Cette « amblyopie périphérique » (TERRIEN) étudiée par les Allemands au siècle dernier, est liée à une périnévrite des gaines du nerf optique. Il faut rapprocher de ces cas celui de LANDOLT (Ann. d'oculistique, 1880) dans lequel il existait un scotome annulaire.

4° Dans des cas exceptionnels, on constate de l'hémianopsie et de l'hémiachromatopsie qui peuvent être associées à une encéphalopathie ou succéder à l'amaurose aiguë : l'hémianopsie est alors homonyme. Ces symptômes sont en rapport soit avec une lésion de la bandelette op-

tique, soit avec un trouble fonctionnel d'origine vasculaire.

*
**

Les troubles moteurs sont beaucoup moins fréquents que les troubles sensitifs, mais ils ne doivent pas être négligés.

C'est presque toujours le nerf moteur oculaire externe qui est paralysé, et la paralysie est bilatérale; il en résulte un double strabisme convergent. On met d'habitude en parallèle cette paralysie de l'abduction et la paralysie des extenseurs aux membres.

La paralysie du moteur oculaire commun est plus rare. Elle est d'habitude totale; dans les rares cas où elle est partielle, les muscles intrinsèques du globe sont intacts.

Il peut y avoir association de la paralysie du III et du VI. Il peut également y avoir paralysie d'un seul muscle (le grand oblique dans un cas). Uthoff signale un cas de paralysie de fonction (convergence). La paralysie de tous les muscles peut entraîner de l'exophtalmie. On a noté du nystagmus. Il semble que ces paralysies soient liées à une névrite périphérique. Cependant, il est également possible que, dans quelques cas, il y ait une action directe du toxique sur la fibre musculaire, de même qu'elle s'exerce, à n'en pas douter, sur la rétine, le nerf optique ou le cerveau. C'est ce qui a amené de LAPERSONNE à classer les troubles oculaires du saturnisme en manifestations précoces, dont le type est l'amblyopie aiguë sans lésions visibles, tout se passant dans les centres nerveux, et manifestations tardives, qui relèvent de lésions vasculaires organiques, presque toujours liées à l'urémie.

*
**

A ces manifestations oculaires habituelles du saturnisme, nous en adjoindrons quelques autres, beaucoup moins fréquentes, mais dont il importe de connaître également l'existence.

Certains auteurs ont signalé la survenue d'un chémosis important chez les saturniens. La Ferla a eu également l'occasion d'observer de l'œdème de la macula, en dehors des cas où existent des lésions rénales. Le même auteur a noté un signe d'Argyll-Robertson chez un saturnin, et l'attribue à un processus de dégénérescence intéressant probablement les cellules du ganglion ciliaire.

La cataracte saturnine ne présente aucun caractère qui permette de la distinguer d'une autre cataracte. Elle survient chez des individus porteurs de lésions rénales.

Une mention spéciale doit être réservée pour les troubles hystériques chez les saturnins, en particulier pour l'amaurose. Dans cette éventualité, l'amaurose est habituellement précédée de symptômes d'encéphalopathie saturnine, et elle peut être de longue durée.

*
**

Nous n'aurons garde d'oublier les troubles toxiques dûs au plomb tétra-éthyle, que l'on mélange à l'essence à cause de son pouvoir antidétonant. Ce corps est responsable de certaines intoxication saturnines dans lesquelles les troubles oculaires prédominent : anisocorie (LAIGNEL-LAVASTINE), mydriase, hyperémie puis anémie de la pupille.

*
**

Le traitement des accidents du saturnisme consiste tout d'abord à faire abandonner au sujet qui en est atteint le travail cause d'intoxication.

Il faut savoir par ailleurs qu'il n'existe pas de véritable antidote du plomb. Le soufre a été préconisé, en particulier sous forme de miel soufré. On recommande également l'administration d'iodure à doses croissantes.

Il importe surtout d'éviter l'intoxication par le plomb et ses dérivés. Les ouvriers travaillant dans les industries qui emploient le plomb et les composés du plomb doivent être prévenus du danger qu'ils courent. Ils doivent savoir que le plomb pénètre dans l'organisme par les voies digestives et respiratoires et, accessoirement, par la peau. Ils doivent être prévenus des premières manifestations de l'intoxication par le plomb : la salivation abondante avec goût métallique dans la bouche, la fatigue, la pâleur, les troubles digestifs divers, les crises de diarrhée. Ils doivent enfin avoir la possibilité de faire après leur travail des ablutions aussi parfaites que possible, et comportant un soigneux nettoyage des mains, de la bouche et du nez.

CHAPITRE II

L'ŒIL ET LES METALLOIDES.

I. — Métalloïdes de la première famille.

Parmi les métalloïdes et leurs dérivés, un certain nombre de corps s'avèrent particulièrement offensant pour l'appareil visuel, qu'ils lèsent, selon les cas, au niveau du segment antérieur ou au niveau du nerf optique.

La classification que nous allons suivre s'écarte un peu de celle du décret du 16 octobre 1935. Elle aura l'inconvénient de faire étudier dans un même chapitre des manifestations pathologiques dues presque toutes à des émanations gazeuses, celles-ci agissant selon les cas par voie exogène ou par voie endogène. Les premières rentreraient logiquement dans le chapitre étudiant l'action sur le globe des gaz et des vapeurs irritant auxquels fait allusion le paragraphe 13 du décret que nous avons cité plus haut. Nous serons d'ailleurs amené, dans les chapitres ultérieurs, à rappeler ces corps et les troubles qu'ils provoquent.

Cependant cette classification présente quelques avantages; en particulier, elle évite de disperser l'étude de l'action d'un corps et de ses dérivés en plusieurs chapitres; elle permet de rapprocher certains corps voisins par leur nature chimique et par leur action pathogène. Elle permet de ne pas fragmenter à l'infini notre exposé.

II. — Métalloïdes de la deuxième famille.

Cette famille compte quatre corps : fluor, chlore, brome et iode.

Le fluor provoque, chez les graveurs sur verre, des blépharo-conjonctivites.

L'intoxication chronique par le chlore provoque de la sécheresse de la conjonctive, du catarrhe, et de l'inflammation douloureuse de la cornée, de la blépharite et de l'eczéma perpétral. Toutefois, une accoutumance semble se produire chez les ouvriers qui séjournent longtemps dans les atmosphères chlorées.

Le brome est responsable de conjonctivite, de kératite, parfois de troubles de la sensibilité avec diminution ou disparition du réflexe cornéen : une telle anesthésie cornéenne peut être grave parce qu'elle facilite l'apparition des complications infectieuses à la suite de traumatismes passés inaperçus.

Nous n'avons trouvé aucun document au sujet des manifestations oculaires professionnelles dues à l'iode.

Cette famille compte quatre corps : l'oxygène, le soufre, le sélénium et le tellure.

Nous n'avons pas trouvé trace de manifestations oculaires dues à ces deux derniers corps. L'oxygène n'est ni irritant, ni toxique par lui-même et ne peut faire par conséquent l'objet d'une étude pathologique. Par contre, le soufre, par ses dérivés, est un des corps provoquant le plus facilement des lésions oculaires. Nous étudierons d'abord l'action du sulfure de carbone sur l'œil, puis celle des autres corps dérivés du soufre.

A. L'ŒIL ET LE SULFURE DE CARBONE.

Le sulfure de carbone est utilisé dans un grand nombre d'opérations industrielles où il est employé comme dissolvant des corps gras, des huiles essentielles et des résines, du phosphore, du caoutchouc, de la gutta. Il intervient comme agent chimique dans l'extraction du soufre, de ses minerais, et du bitume des roches asphaltiques, dans la fabrication de la cellulose, de la soie artificielle. Les agriculteurs en ont fait un engrais et un agent destructeur de certains parasites et animaux nuisibles.

Cependant les accidents de sulfo-carbonisme surviennent surtout dans les ateliers de vulcanisation du caoutchouc, et, quelquefois, dans les usines de soie artificielle (ROLLET) : ces ateliers sont trop souvent ventilés de façon insuffisante, et l'air y est surchargé des vapeurs du sulfure de carbone. L'absorption du produit toxique se fait par les voies respiratoires et par la peau.

Avant d'étudier les manifestations oculaires du sulfo-carbonisme, nous devons signaler qu'elles ne surviennent habituellement que chez des sujets dont l'organisme est déjà très imprégné par le toxique : le malade présente de la céphalée, des troubles digestifs, des polynévrites sensitivo-motrices, des éruptions cutanées, des troubles psychiques. Les individus intoxiqués par le sulfure de carbone répandent autour d'eux l'odeur si particulière de ce corps.

GALEZOWSKI, dans son traité sur les amblyopies toxiques (1878) considère que les troubles visuels dus au sulfure de carbone peuvent se présenter sous les quatre formes suivantes :

1° Troubles visuels fonctionnels, sans lésion : chloropsie, erythroopsie, mouches volantes, éclairs, diplopie;

2° Paralysie de l'accommodation, avec parfois anesthésie de la cornée;

3° Amblyopie sulfo-carbonée, de beaucoup la plus importante;

4° Périnévrite optique ou atrophie papillaire, exceptionnelle.

Nous commencerons donc par étudier l'amblyopie sulfo-carbonée.

*
**

L'amblyopie sulfo-carbonée est caractérisée par un ensemble de symptômes qui sont la traduction clinique d'une névrite toxique rétro-bulbaire.

Il faut en général plusieurs mois de travail dans une atmosphère riche en vapeurs sulfo-carbonées pour que la névrite rétro-bulbaire se constitue. D'autre part, elle est presque toujours précédée de troubles gastriques ou sensitifs qui sont véritablement prodromiques des troubles oculaires.

La diminution de l'acuité visuelle est le symptôme essentiel de cette névrite. L'acuité s'abaisse généralement au-dessous de 1/10 pour chaque œil, car l'intoxication se manifeste de façon sensiblement égale pour les deux nerfs optiques. Trop souvent le malade ne peut que compter les doigts à une distance plus ou moins réduite. Aussi la gêne est-elle considérable, et ses sujets, bien souvent, sont hors d'état de se déplacer. Avant d'être à ce point mauvaise, l'acuité visuelle a décliné progressivement. Le sujet s'est plaint de voir trouble, puis flou; les objets sont de moins en moins nets, le patient est contraint de s'approcher de plus en plus de son travail, puis il en vient à se servir d'une

loupe pour lire, et plus tard cet artifice devient inutile, à raison de la baisse toujours plus marquée du pouvoir séparateur de l'œil.

Parallèlement à la baisse de l'acuité visuelle, on note des modifications du champ visuel.

Tout d'abord, le scotome central bilatéral, absolu ou relatif, pour les couleurs, est à peu près constant. Dans sa thèse, OFFRET signale que, sur 16 cas, il y a sept fois un scotome central, et que dans neuf cas ce trouble n'est pas noté, mais il ajoute qu'il semble que, dans ces neuf cas, le scotome central n'ait pas été recherché. Cet auteur ajoute qu'il s'agit d'un scotome relativement petit, contrairement à ce qui se produit dans l'amblyopie nicotino-alcoolique, où lorsque l'acuité visuelle n'est que de $1/10$ ou $1/20$, le scotome pour les couleurs s'étend à la presque totalité du champ visuel.

A l'encontre du scotome central qui, nous le répétons, semble constant, les modifications du champ visuel périphérique sont variables et sans caractère spécial. Le plus souvent le champ visuel est normal, il est quelquefois rétréci, soit uniquement pour une ou plusieurs couleurs, soit concentriquement pour les couleurs et pour le blanc.

En somme, scotome central pour les couleurs sans modification du champ visuel périphérique, telles sont les particularités campimétriques de l'intoxication sulfo-carbonée.

Il semble, d'autre part, dit OFFRET, qu'il y ait en général dyschromatopsie, les sujets ne reconnaissant les couleurs qu'après un certain temps, et seulement lorsqu'elles sont très vives. On peut noter également de la nyctalopie, le sujet étant par ailleurs soulagé par le port de verres fumés. Enfin le patient accuse quelquefois de l'érythroopsie ou

de la chloropsie. OFFRET rapproche cette érythroopsie de celle que présentent certains sujets atropinisés, ou dont les yeux ont été pendant longtemps exposés à la reverbération intense des champs de neige. Il se demande si ces phénomènes ne sont pas liés à une altération qualitative ou quantitative du pourpre rétinien, ou s'il ne s'agit pas d'une altération de l'épithélium pigmentaire.

L'examen du fond d'œil de ces malades ne montre d'habitude que des lésions discrètes, si bien que, au point de vue anatomique, on ne peut le plus souvent pas conclure.

Quelquefois la papille est normale. Elle peut être congestionnée, elle peut être ischémique, les limites peuvent en être floues. Dans les cas plus nets, on note une décoloration du segment temporal, avec dilatation des veines, rétrécissement des artères, bref des symptômes de névrite toxique rétro-bulbaire. Plus rarement, la décoloration gagne la papille entière, aboutissant même à l'atrophie papillaire complète.

Par contre, la rétine ne présente aucune lésion. KOESTER signale de la choroïdite qui semble n'être qu'une coïncidence. HIRSCHBERG a décrit une altération maculaire d'interprétation délicate.

La baisse de l'acuité visuelle due à l'intoxication sulfo-carbonée a tendance à rétrocéder si le malade est soustrait au toxique. On peut dire, dans l'ensemble, que si l'intoxication est légère, le sujet récupérera son acuité primitive, et que si l'intoxication est profonde, l'acuité se relève de façon notable et tend vers la normale. Le temps au bout duquel cette amélioration se fait sentir est variable : il peut aller de quelques jours chez les sujets les moins atteints à cinq ou six mois chez les individus les plus touchés.

Il semble que l'on puisse attribuer cette possibilité

d'amélioration rapide et importante à trois facteurs principaux: la jeunesse relative des sujets qui ont rarement plus de quarante ans, la facilité avec laquelle on peut les soustraire au milieu toxique dans lequel ils travaillent, et enfin l'élimination rapide d'un toxique qui pénètre aussi rapidement dans l'organisme. En tout cas, on doit insister sur la grande curabilité habituelle de l'amblyopie sulfo-carbonée, en l'opposant à la persistance de l'amblyopie nicotino-alcoolique. De même il semble que le sujet récupère son champ visuel, que le scotome central disparaisse et la dyschromatopsie également. Cette hypothèse est d'ailleurs conforme à ce qu'on sait de l'évolution des névrites rétro-bulbaires.

Ajoutons que l'expérimentation sur le lapin a permis à OFFRET de constater qu'il n'y avait aucune lésion rétinienne mais qu'il existait une dégénérescence partielle du nerf optique.

*
**

Nous noterons rapidement les autres manifestations oculaires du sulfo-carbonisme.

Presque tous les ouvriers qui travaillent dans des locaux où sont répandues des vapeurs de sulfure de carbone se plaignent de picotements plus ou moins vifs qui disparaissent dès qu'ils vont au grand air. L'irritation oculaire se manifeste objectivement par de l'hypérémie conjonctivale et par du larmolement. Il semble cependant que le sulfure de carbone ne soit pas responsable de ces troubles, dus plutôt au protochlorure de soufre, qui entre, avec le sulfure de carbone, dans la composition du mélange vulcanisant employé dans l'industrie du caoutchouc.

La cornée des sujets intoxiqués par le sulfure de car-

bone serait anesthésiée d'après BERGERON et LÉVY. Aucun auteur, par la suite, n'a retrouvé ce symptôme déjà signalé par GALEZOWSKI. Certains ont constaté une hypoes-thésie conjonctivale, qu'ils considèrent comme une manifestation hystérique, à cause de sa coexistence avec d'autres troubles sensitifs, pharyngiens en particulier.

La pupille peut avoir des réactions motrices ralenties : le fait est rare.

L'accommodation est parfois atteinte, comme y insiste GALEZOWSKI. Sur 16 cas, OFFRET ne note qu'une fois cette manifestation si particulière. Encore ne s'agit-il que de par-résie.

GOLESCÉANO a observé, chez des ouvriers d'une usine de vulcanisation de caoutchouc présentant une névrite rétro-bulbaire, du strabisme divergent et des troubles accom-modatifs qu'il rapporte à une absence de synergie pour la convergence.

Enfin nous n'aurons garde d'oublier la possibilité, chez les ouvriers intoxiqués par le sulfure de carbone, de mani-festations hystériques dont les symptômes peuvent être oculaires : « l'intoxication sulfo-carbonée est capable de ré-veiller la diathèse hystérique latente » (Pierre MARIE), avec le cadre multiforme et complexe des accidents moteurs et sensitifs bien connus (STASSEN).

*
**

Le traitement de l'amblyopie sulfo-carbonée est le même que celui de toutes les névrites rétro-bulbaires. La pre-mière chose à faire est évidemment de soustraire le sujet à l'action du toxique. L'iodure, la strychnine, seront de précieux adjuvants.

La prophylaxie des accidents dus au sulfure de car-

bone consiste surtout dans une ventilation énergique et bien comprise des ateliers. Les ouvriers devront de préférence travailler sur des plates-formes, et, en tout cas, ne jamais travailler dans des fosses ou en contre-bas du sol. On devra, d'autre part, remplacer autant que possible le sulfure de carbone par d'autres produits moins toxiques, vail, ils sont quelquefois amenés à chauffer, avec des tels que tétrachlorure de carbone, trichloréthylène, acétone, etc... Le port de vêtements imperméables et de gants est recommandé, ainsi que le nettoyage fréquent et approfondi des locaux. Parmi les mesures d'hygiène individuelle, on recommandera l'abstention de boissons alcooliques, de tabac, et la consommation du lait.

B. L'ŒIL ET LES AUTRES DÉRIVÉS DU SOUFRE.

L'anhydride sulfureux irrite toutes les muqueuses. Il est toutefois moins irritant pour la conjonctive que pour la muqueuse respiratoire.

L'hydrogène sulfuré est un toxique général qui provoque de la mydriase.

III. — Métalloïdes de la troisième famille.

Cette famille comporte trois corps: l'azote, le phosphore et l'arsenic.

L'azote est un gaz inerte, sans aucune action sur les tissus donc sans caractère pathogène. Par contre ses composés hydrogénés ou oxygénés, ou hydrogénés et oxygénés ont souvent une puissante action pathogène. Nous n'en ferons pas ici l'étude, que nous réservons pour l'étude

des vapeurs irritantes et des gaz. (Cet exemple permet de saisir à quel point toute classification, en matière de maladie professionnelle, est arbitraire et peu satisfaisante).

Quant à l'action pathogène des deux autres corps, elle se résume, au point de vue oculaire, à fort peu de chose.

Le phosphore, poison du protoplasma cellulaire (BAL-THAZARD) peut cependant léser l'appareil visuel. ARNAUD a décrit une conjonctivite chez les ouvrières des fabriques d'allumettes : ces sujets peuvent en outre présenter une coloration jaune de la muqueuse oculaire. On a pu observer des hémorragies du fond de l'œil, de la congestion des vaisseaux, bien plus rarement des plaques de rétinite rappelant la rétinite albuminurique, ou de la papillite. HENSCHEN a observé une névrite du tréjumeau.

La toxicité de l'arsenic métallique est contestée, mais il n'en est pas de même de ses composés, notamment des acides arsénieux et arséniques, des arsenites et arseniates, de l'hydrogène arsénié.

Les matières colorantes employées dans l'industrie, telles que le vert de Schweinfurt, le vert de Scheele, le vert de Vienne, le vert de perroquet, le réalgar et l'orpiment, les produits utilisés pour lutter contre les maladies de la vigne (produits à base d'arséniate de soude et d'arséniate de plomb) sont autant de sources d'intoxication professionnelle par l'arsenic.

En dehors des manifestations locales de l'arsénisme, dues surtout aux dérivés caustiques de l'arsenic, on note parmi les manifestations générales, de la conjonctivite. La mélanodermie arsénicale, les éruptions eczématiformes, les érythèmes, le zona peuvent intéresser les paupières.

IV. — Métalloïdes de la quatrième famille.

Cette famille comporte deux corps : le carbone et le bore.

Le bore et ses dérivés ne présentent aucune toxicité pour l'organisme.

Par contre, les composés du carbone ont une action toxique certaine; cependant leur multiplicité et leur diversité nous obligent à les étudier soit sous la rubrique des hydrocarbures, soit sous celle des gaz toxiques, soit sous telle autre que son importance commande d'isoler.

CHAPITRE III

L'ŒIL ET LES CORPS ORGANIQUES

Ce titre pourrait laisser penser que nous avons l'intention de traiter toute la pathologie oculaire professionnelle due à l'action des composés du carbone. Une telle idée n'a jamais effleuré notre esprit. D'une part, en effet, il faudrait de nombreuses pages pour étudier en détail l'action pathologique d'un nombre pratiquement indéfini de corps, et, d'autre part, il en est parmi eux des séries entières dont le pouvoir pathogène est nul.

En fait, nous nous proposons d'étudier, en nous reportant à la liste du décret du 16 octobre 1935, les manifestations oculaires dues aux hydrocarbures.

« LAYET classait sous le nom d'hydrocarbonisme tous les troubles imputables aux vapeurs dégagées par les essences d'origine minérale telles que la benzine et ses homologues, le pétrole et ses dérivés. Il ajoutait encore à ces troubles, dans la même catégorie, ceux produits par les aldéhydes et acétones aromatiques, les essences d'origine végétale (comme la térébenthine) et ceux causés par les carbures azotés aromatiques comme l'aniline. Au point de vue hygiène industrielle, il faut distinguer les troubles engendrés.

- a) par les hydrocarbures de la série aromatique;
- b) par les hydrocarbures de la série grasse » (STASSEN).

C'est ce plan général que nous suivrons, en débutant toutefois par les carbures gras et leurs dérivés.

Les remarques qui précèdent le chapitre traitant de l'œil et des métalloïdes s'imposent ici : nombre de corps trouvent leur place logique, au point de vue chimique, dans le chapitre des hydrocarbures, mais devraient être étudiés, à cause de leur mode d'action au chapitre des gaz irritants. Nous les rencontrerons ici et là.

I. — L'œil et les corps de la série grasse.

Les corps de la série grasse sont fort nombreux, et il n'est pas douteux que nous en omettrons au cours de notre énumération. Nous devons signaler de plus que nous isolerons, dans un paragraphe spécial, l'alcool méthylique.

A. — LES CARBURES GRAS ET LEURS DÉRIVÉS.

Un dérivé chloré de l'éthylène, le trichloréthylène, utilisé pour le dégraissage des objets métalliques, provoque une intoxication chronique avec anesthésie cornéenne, perte des réflexes pupillaires et parfois mydriase. Ce corps est très voisin du tétrachloréthane utilisé dans la fabrication des perles artificielles, et dont l'action nocive pour l'œil est due à ce qu'il présente une action élective sur le trijumeau. Il entraîne non seulement une anesthésie, mais des troubles trophiques de la cornée rappelant de très près la kératite neuro-paralytique.

L'acide formique utilisé dans l'industrie des peaux, dans la teinture, ou comme solvant des laques et des vernis provoque une irritation violente des yeux et entraîne

du larmolement. Il en est de même pour l'acétone, qui est solvant industriel très utilisé. L'acide acétique, par les vapeurs qu'il dégage, provoque de la conjonctivite. L'acétanilide est un poison violent pour les yeux.

Les vapeurs d'alcool allylique provoquent une lachrymation violente. L'alcool éthylique — sauf en ingestion — n'est pas dangereux pour l'organe de la vue, mais il est souvent dénaturé par de la pyridine, corps qui irrite la conjonctive.

Les cides gras utilisé dans la fabrication des bougies sont cause de blépharo-conjonctivite chronique.

B. — L'ŒIL ET L'ALCOOL MÉTHYLIQUE.

Il y a plus de cinquante ans que les premières observations de névrite optique rétro-bulbaire dues à l'intoxication aiguë ou chronique par l'alcool méthylique ont été publiées. L'alcool de bois, à cause de son bon marché, est fréquemment employé dans la fabrication de produits industriels de toute sorte, dans lesquels il entre comme solvant. Nous mettons, en effet, à part, les cas où il a pu être employé dans les préparations pharmaceutiques ou dans des liqueurs frelatées : des accidents d'une exceptionnelle gravité vitale ou oculaire ont été observés dans ces dernières conditions aux Etats-Unis; avant la promulgation de la loi de prohibition ils atteignaient surtout les basses classes de la société; et depuis la mise en vigueur de cette loi, ils ont frappé également les individus des classes supérieures, qui parvenaient sans doute plus facilement que d'autres à se procurer le fruit défendu.

*
**

Du point de vue qui nous occupe, les accidents oculaires dus à l'alcool méthylique surviennent chez les travailleurs d'industries où ce corps est employé comme solvant ou dissolvant : fabrique de soie, de parfumerie, chapelleries, ateliers de peinture et de vernissage, etc... Les ouvriers employés à vernir l'intérieur des cuves à bière semblent particulièrement exposés, et cela, croyons-nous, pour deux raisons : d'abord parce qu'ils travaillent à l'intérieur des cuves, et que dans ces conditions l'aération est très défectueuse; ensuite, parce que, au cours de leur travail; ils sont quelquefois amenés à chauffer, avec des lampes spéciales, le vernis antérieurement étalé, et qu'ils veulent détacher. Ils volatilisent ainsi les restes d'alcool. Il y aurait peut-être lieu de faire jouer également un rôle aux gaz que dégagent leurs lampes ou leurs réchauds.

En tous cas, la caractéristique de l'intoxication méthylique, qu'elle soit aiguë ou chronique, c'est l'installation, au point de vue oculaire, d'une cécité par atrophie optique définitive.

Ce peut être peu de temps après un travail ayant nécessité l'emploi d'un produit contenant de l'alcool méthylique que les troubles visuels surviennent. Dans d'autres cas, où l'intoxication est chronique, la baisse de vision est précédée de manifestations toxiques, telles que faiblesse, somnolence, vertiges, nausées, vomissements.

La vue peut disparaître brusquement, en quelques heures, et le sujet se présente alors avec une amaurose complète, de la dilatation pupillaire, bien que le réflexe à la convergence persiste.

Si, au contraire, la perte de la vision est progressive,

on constate d'abord une baisse de l'acuité visuelle, de l'affaiblissement de l'accommodation, de la dyschromatopsie, puis un rétrécissement concentrique du champ visuel et des scotomes. L'acuité visuelle diminue jusqu'à s'annuler.

Au point de vue évolutif, il est à noter que bien souvent — surtout dans les cas d'apparition brusque — au bout de quelques jours ou de quelques semaines la vision réapparaît un peu, et le champ visuel se reconstitue partiellement. Mais cette amélioration est trompeuse, car elle n'est que passagère. Bientôt, en effet, la vue décroît à nouveau, et la cécité totale, définitive, incurable, s'installe.

L'ophtalmoscopie ne montre tout d'abord qu'une légère congestion des papilles — à moins que, très précocement, dans les heures qui suivent le début de la cécité, on ne soit en présence d'une atrophie optique blanche. En tous cas, qu'il y ait ou non, au début, papillite avec dilatation veineuse, rétrécissement des artères et œdème, l'aboutissement fatal est l'atrophie optique incurable avec rétrécissement des vaisseaux.

Au point de vue histologique, on constate des lésions qui prédominent sur le faisceau maculaire, mais qui s'étendent néanmoins à tout le nerf optique. Certains auteurs envisagent une action possible du produit toxique sur la rétine (Mac DONALD, SCHANZ, BAB). D'ailleurs, l'accord n'est pas fait sur la nature même du produit toxique, et d'aucuns pensent que les lésions ne sont pas dues à l'alcool méthylique lui-même, mais à l'aldéhyde formique (GIFFORD), qui en est un produit de décomposition.

*
**

Le traitement de la névrite optique par intoxication méthylique est des plus décevants; nous avons vu, en effet, que l'évolution vers l'atrophie totale est la règle. On sera amené, pour éviter une telle évolution, à tenter les thérapeutiques les plus diverses : injections de cyanure, sudorifiques, iodure, vaso-dilatateurs divers resteront presque toujours sans effet. PINCUS rapporte trois cas dans lesquels la ponction lombaire aurait amélioré l'état de la vision.

Etant donné l'extrême gravité de cette intoxication qui peut d'ailleurs être mortelle — on devra en éviter la survenue grâce à des mesures prophylactiques : la ventilation énergique et efficace des locaux de travail sera fort utile. On évitera de faire travailler les ouvriers en atmosphère confinée. Enfin, autant qu'on le pourra, on emploiera comme solvants des corps de toxicité moindre, ou nulle.

II. — L'œil et les Hydro-Carbures de la série aromatique.

Parmi les carbures de la série aromatique ou cyclique, il en est qui n'ont que rarement une action pathogène sur l'œil, ou dont l'action ne s'exerce sur l'organe de la vue qu'au cours d'une intoxication générale. Il en est d'autres au contraire dont l'action sur le globe oculaire est suffisamment fréquente pour légitimer un développement plus important. Aussi, nous commencerons par donner un court aperçu des maladies oculaires qui provoquent les hydro-carbures et leurs dérivés, et nous terminerons par une étude plus minutieuse de l'aniline et des corps voisins dans leurs rapports avec la pathologie de l'œil humain.

A. — LES CARBURES ET LEURS DÉRIVÉS.

Cette première partie de l'étude des carbures de la série grasse et des affections oculaires qu'ils provoquent sera volontairement très brève, et se bornera presque à une rapide énumération.

La benzine, ou benzène, provoque des névrites rétro-bulbaires, des hémorragies rétinienne, de la blépharo-conjonctivite et de la kératite chez les ouvriers qui en fabriquent ou qui l'emploient comme dissolvant.

NIEDEN rapporte un cas d'intoxication par la Roburite (Nitrobenzol). Il s'agit d'un jeune homme employé dans une usine où l'on fabriquait cette poudre. Ce malade, aux signes habituels de cette intoxication (oppression, nausées, anorexie, vertiges, tachycardie) joignait une limitation périphérique considérable du champ visuel, dont voici l'ordre décroissant : blanc, bleu, rouge, vert. Dans un des yeux existait un léger exsudat de la dimension d'une papille.

Le dinitrobenzol, en dehors des manifestations toxiques générales qu'il provoque, peut être tenu pour responsable d'œdème et d'hémorragies de la rétine et de névrite rétro-bulbaire. De nombreux cas d'intoxication par le dinitrobenzol ont été signalés pendant la guerre et depuis la guerre, et beaucoup d'entre eux s'accompagnaient de troubles oculaires : amblyopie avec mydriase. L'évolution est très grave.

REIS a décrit une névrite rétro-bulbaire chronique chez un ouvrier ayant manipulé pendant trois ans du trinitrotolluol.

L'acide picrique est cause de certaines conjonctivites que l'on observe dans les fabriques d'explosifs, chez les

artificiers, dans l'industrie chimique, dans les laboratoires et dans les teintureries.

Pendant une vingtaine d'années, à la fin du siècle dernier, et au début de celui-ci, les expérimentateurs reproduisaient expérimentalement la cataracte en faisant absorber au lapin de la naphthaline. Les examens anatomiques auxquels ils se livrèrent montrèrent dans certains cas, outre la cataracte, l'existence de lésions de chorio-rétinite, que d'autres auteurs nièrent énergiquement.

On pourrait croire que, chez l'homme, l'absorption accidentelle de particules de naphthaline provoquerait des accidents analogues. La naphthaline est un produit largement utilisé dans l'industrie chimique, et l'on s'attendrait à des manifestations morbides fréquentes. Il n'en est rien, et nous n'avons trouvé que deux publications signalant chez l'homme des lésions imputables à ce corps. L'une d'elles, Van der Hoeve, intéresse un sujet qui présente une chorioretinite quelque temps après avoir reçu un peu de naphthaline dans le cul de sa conjonctivale : ce cas est loin d'être démonstratif. Le second l'est moins encore : il s'agit d'un sujet observé par LEZENIUS qui pris « per os » cinq grammes de naphthaline, et qui se réveilla aveugle le lendemain matin. Il présentait une cataracte zonulaire, et les membranes profondes étaient légèrement enflammées.

Cette observation et aussi les travaux expérimentaux auxquels nous faisons allusion plus haut, nous expliquent la cause de la rareté des affections oculaires professionnelles dues à la naphthaline; il faut, pour que des lésions se produisent, que la naphthaline soit absorbée par voie digestive. Notons cependant que CASPAT a vu un cas de cataracte naphthalinique professionnelle et KÆLSCH un cas de névrite optique.

Les vapeurs d'anthracène provoqueraient des lésions de la peau sensible et délicate des paupières, plutôt que de la muqueuse conjonctive. Toutefois l'on estime que cette action serait provoquée par l'acridine plutôt que par l'anthracène. L'acridine provoque des picotements et des éternuements, et ses sels provoquent du larmolement. On sait de plus que l'acridine et ses dérivés sensibilisent l'organisme à l'action des ultra-violets et favorisent la survenue des coups de soleil.

Le nitronaphtalène a provoqué, chez un malade de Hanke, des troubles visuels allant jusqu'à la nyctalogie avec, comme manifestations objectives, un trouble gris verdâtre des cornées, qui présentaient de plus des vésicules transparentes. Des cas analogues ont été rapportés par FRANCK et par SILEX.

De cette rapide étude, on peut retenir que les carbures aromatiques ne semblent pas toxiques par eux-mêmes pour l'œil, et que ce sont leurs dérivés nitrés qui ont causé des accidents.

B. — L'ANILINE ET SES DÉRIVÉS.

Sous cette rubrique, nous examinerons un certain nombre de manifestations oculaires qui peuvent survenir soit chez les ouvriers qui travaillent à la fabrication de l'aniline et de ses dérivés, soit chez les ouvriers employant ces colorants pour la teinture, soit encore chez les personnes qui peuvent être amenées, par leur profession, à employer des teintures capillaires : les artistes de théâtre en particulier.

L'étude des affections oculaires dues aux colorants d'aniline permet une fois de plus de saisir combien la

maladie professionnelle et l'accident du travail peuvent être difficiles à distinguer l'une de l'autre, et, dans les lignes qui vont suivre, nous serons constamment en présence de ces cas limités qui obligent la jurisprudence à indemniser de façon analogue la maladie et l'accident.

On doit considérer, parmi les couleurs d'aniline, diverses catégories :

les couleurs basiques — en particulier le violet de méthyle — sont dangereuses pour l'œil, et, d'après les travaux de Vogt, l'irritation qu'en entraîne leur introduction dans l'œil peut aboutir à la panophtalmie;

les couleurs acides, au contraire, n'ont aucune action sérieuse sur l'œil, et leur effet nuisible se borne à une action mécanique passagère; il en va de même pour les couleurs neutres et les mordants.

Les ouvriers employés dans l'industrie des couleurs d'aniline sont exposés à des brûlures oculaires causées par ces produits; brûlures plus ou moins graves, mais qui se compliquent parfois de lésions cornéennes mettant la vue en danger. On signale de même des accidents causés par des objets d'un usage journalier renfermant des couleurs d'aniline, surtout par des crayons.

Chez les travailleurs manipulant les couleurs d'aniline, ouvriers fabriquant les colorants, ouvriers ou artisans qui les emploient, on constate surtout des lésions du segment antérieur. Il s'agit habituellement de projection de poudre dans le cul-de-sac conjonctival, ou d'apport par les mains de la substance irritante. On note de la rougeur de la conjonctivite, parfois une kératite qui peut entraîner de l'hypopyon et la perforation de la cornée avec panophtalmie consécutive. Plus généralement, tout se borne à une

irritation conjonctivale avec dépoli cornéen, cédant à la thérapeutique.

Les accidents que nous allons étudier maintenant accompagnent quelquefois d'autres manifestations toxiques; en tous cas, ils sont d'origine interne, endogène, par opposition aux autres dont l'origine exogène, externe, est évidente. De plus, l'atteinte presque élective du nerf optique oppose également cette deuxième catégorie de symptômes à la première.

Ici l'affection se ramène à une névrite optique avec scotome central et rétrécissement du champ visuel. Tel était le cas d'un teinturier observé par VEASY et chez lequel l'état oculaire s'améliora grâce à des injections de strychnine.

Les teintures capillaires, dont la matière colorante est le plus souvent la paraphénylène-diamine, doivent être tenues pour responsable de névrites optiques toxiques dont les patients peuvent être atteints. L'apparition des troubles visuels se produit de quelques heures à quelques jours après l'application de la teinture. On note une diminution de l'acuité visuelle, souvent un scotome central positif, de la dyschromatopsie, le tout sans signes ophtalmoscopiques nets. Cette névrite rétro-bulbaire peut être le seul signe de l'intoxication, sans manifestations cutanées et sans prurit. Mais d'autres fois, on constate du larmolement, du chemosis et de l'exophtalmie, ces derniers symptômes semblant liés à un œdème du tissu rétro-bulbaire.

Le pronostic de ces accidents est habituellement peu grave, parce que comme le fait remarquer Santos FERNANDEZ, l'action colorante de l'aniline est grande, et que, par conséquent, on emploie peu de produit. Au point de vue anatomique, il s'agit d'une névrite interstitielle localisée

au nerf optique (PALERMO); mais pour NONNE et IGRSHEIMER la lésion toxique porterait sur la fibre nerveuse elle-même. Quoiqu'il en soit, des faits de cet ordre permettent d'envisager les troubles visuels dus à l'atoxyl (para-aminophenylarsinate de soude) comme étant dus non à l'action de l'arsenic, mais à l'action du noyau colorant, en particulier du groupement NH^2 .

Enfin, nous devons signaler la possibilité d'accidents d'allure aiguë et à localisation cutanée, dus eux aussi aux teintures capillaires. On voit assez souvent venir, aux consultations d'ophtalmologie, des femmes présentant une dermite du front, des paupières, des oreilles et parfois de la nuque : cette dermite oedémateuse, rouge, chaude, qui fait souvent songer à un érysipèle, est facilement rapportée à sa cause du fait de sa localisation, et grâce aux aveux du sujet qui la rattache, non sans raison, à une application de teinture. L'affection, très prurigineuse, cède en quelques jours à une thérapeutique désensibilisante (hyposulfite de soude par exemple) à laquelle on adjoint des applications de pâtes adoucissantes telles que la pâte à l'eau.

Un degré de plus, et la dermite, au lieu de rester localisée au pourtour du cuir chevelu et à la face, va s'étendre à tous les téguments, et prendre une allure polymorphe dans laquelle prédominent les éléments bulleux.

En tous cas, il semble qu'il y ait une sorte de balancement entre les manifestations nerveuses et les manifestations cutanées. Les dermites, par tincture capillaire, qu'elles soient localisées ou généralisées, sont beaucoup plus fréquentes que les manifestations nerveuses. Elles surviennent chez les prédisposés, les eczémateux, les urticariens, elles peuvent être aussi le fait d'une sensibilisation. C'est pourquoi il est toujours recommandé aux coiffeurs de pra-

tiquer chez leurs clients et clientes une application légère du produit derrière l'oreille ou sur le bras; l'apparition d'un érythème dans les vingt-quatre heures prouve une sensibilité particulière et commande de surseoir à l'application de la teinture ou de chercher un produit ne contenant pas d'aniline. La « touche » doit être refaite si les applications du produit ne se suivent pas régulièrement, et si, notamment, l'intervalle entre deux applications est de deux mois.

Cette action irritante locale des composés d'aniline est attribuée par certains auteurs, non pas à l'aniline elle-même, mais aux produits d'oxydation qui se forment lors de l'emploi du colorant.

Nous ne terminerons pas l'étude des accidents dus aux teintures capillaires sans attirer à nouveau l'attention sur les cas d'intoxication par des produits cosmétiques contenant du plomb. SGROSSO relate trois cas d'affections oculaires dues à l'emploi de teintures pour les cheveux, contenant l'un des composés organiques (sans doute des dérivés d'aniline), les deux autres des sels de plomb et d'argent. Les caractéristiques principales de ces trois cas étaient les suivantes : couleur jaune bronzée de la peau des paupières, du visage et surtout du cou; couleur ischémique de la conjonctive, avec tendance à prendre une teinte jaunâtre; présence de follicules plus ou moins nombreux, transparents; faible réaction de la conjonctive; sensation de sécheresse conjonctivale; douleur, sensation de brûlure. Il y avait une association probable à un état névralgique du trijumeau.

On voit donc que la plupart des teintures capillaires sont toxiques : elles peuvent provoquer des accidents géné-

raux et locaux; les lésions qu'elles déterminent sont de deux sortes, les unes inflammatoires et les autres toxiques, pouvant survenir en même temps. Les teintures les plus nuisibles sont celles qui dérivent de l'aniline.

CHAPITRE IV

« L'ŒIL ET LES VAPEURS OU LES GAZ IRRITANTS »

Une partie de la pathologie oculaire professionnelle que nous devrions exposer dans ce chapitre a été déjà étudiée dans les chapitres antérieurs; par contre, l'étude d'un certain nombre d'autres corps a été systématiquement réservée pour la présente rubrique. Nous nous bornerons à rappeler les premiers et nous détaillerons davantage les seconds. Comme nous l'avons déjà dit au sujet des métalloïdes, certains corps se bornent à irriter les paupières ou le segment intérieur, alors que les autres, agissant par voie endogène, provoquent des névrites rétro-bulbaires.

I. — Les lésions du segment antérieur.

La sensibilité de la muqueuse conjonctivale et de la cornée envers les vapeurs et les gaz est bien connue. Elle est même utilisée au point de vue militaire ou policier, comme le prouve l'emploi des gaz lacrymogènes.

Dans l'industrie, l'irritation du globe par des vapeurs diverses est fréquente, et peut amener la survenue de lésions qui, dans certains cas chroniques, ont un caractère professionnel indiscutable.

Le fluor, sous forme d'acide fluorhydrique, est utilisé

dans l'industrie du verre, et les vapeurs qui se dégagent entraînent une irritation intense de la peau des paupières, de la conjonctive, et même des ulcérations de la cornée.

L'irritation de l'œil par les vapeurs de chlore peut se rencontrer chez tous les travailleurs utilisant les hypochlorites, ou encore l'acide chlorhydrique du commerce; ce dernier étant toujours impur contient en particulier du chlore libre qui se dégage facilement. La conjunctivite chronique, l'hypérémie conjonctivale, le larmolement, la blépharite, se voient chez ces sujets : blanchisseurs, étameurs, etc.

Le brome et l'iode sont également susceptibles de provoquer par leurs vapeurs, une irritation se traduisant par de l'hypérémie conjonctivale et du larmolement.

GILBERT a constaté que, dans une mine où le charbon désagrége produisait des émanations gazeuses, et où l'on était obligé d'employer la poudre, les mineurs étaient atteints de conjunctivite et de congestion des paupières. Il y avait toujours du larmolement et de la photophobie. Les malades présentaient souvent plusieurs poussées par mois. La nature des gaz en cause n'est pas précisée.

L'anhydride sulfureux irrite les conjonctives et les paupières des boyaudiers qui préparent les cordes harmoniques et qui se servent du soufre pour blanchir les boyaux desséchés.

Dans les fabriques de soie artificielle par le procédé de la viscose, on constate très souvent des kysto-conjonctivites violentes, avec larmolement, et d'une durée de deux ou trois jours. Cette affection, étudiée par WEIL, E. KLEIN, SANTONOUTO, semble dûe aux vapeurs d'anhydride sulfureux qui se dégagent des bains dans lesquels arrive la viscose.

Les vapeurs ammoniacales se dégagent des fosses d'ai-

sance provoquaient chez les vidangeurs une blépharite connue sous le nom de mitte des vidangeurs, qui tend à disparaître du fait des conditions très différentes dans lesquelles s'effectue le travail. Ces vapeurs contiennent de l'ammoniaque, du sulfhydrate d'ammoniaque, et d'autres gaz, en particulier de l'hydrogène sulfuré. TRANTAS a signalé un cas de kératite superficielle occupant la partie découverte de la cornée chez un ouvrier constamment exposé à des vapeurs d'ammoniaque.

THIES rapporte un cas très grave de combustion des deux yeux par des vapeurs ammoniacales. Après un début en apparence bénin, des complications cornéennes, puis cristalliniennes apparurent, et l'ont fut amené à pratiquer l'exentération d'un œil.

PICHLED a observé une conjonctivite survenue chez un palefrenier travaillant depuis longtemps dans une écurie mal entretenue. TROUSSEAU, ABADIE, ont vu, chez des ouvriers fabricant de la glace, des ulcérations de cornée qu'ils rapportent à l'action des vapeurs ammoniacales; ces lésions peuvent entraîner la perte de l'œil. D'une façon générale, les vapeurs alcalines sont très dangereuses pour l'œil.

Un groupe particulièrement important de gaz dangereux pour l'appareil oculaire est constitué par les gaz de combat.

A vrai dire, il ne s'agit pas là de gaz utilisés seulement dans un but stratégique : personne n'ignore en effet qu'un des plus connus, le phosgène, est d'une fabrication industrielle courante, comme point de départ de corps plus complexes, les colorants d'aniline. D'autre part, les ouvriers travaillant à la préparation des gaz de combat

peuvent être victimes d'accidents ou de manifestations professionnelles comportant des symptômes oculaires.

L'hypérite ou sulfure d'éthyle dichloré est un gaz qui, au point de vue oculaire, entraîne des troubles presque toujours très graves. A l'hypérémie et au larmolement succèdent l'œdème conjonctival et palpébral, la desquamation cornéenne. Dans les cas très graves se produit une kératite interstitielle. L'iris et le corps ciliaire sont enflammés. La guérison est habituelle mais il persiste de la conjonctivite chronique, et le sujet présente souvent de la blépharite et des orgelets à répétitions. Le signe pathognomonique de l'atteinte de l'œil par un gaz vésicant est l'existence des varices conjonctivales décrites par GENET.

Parmi les gaz irritants, le bromure de benzyle, ou gaz moutarde est un lacrymogène au même titre que la chloropicrine. Ces gaz ne donnent habituellement pas de lésions graves, et ne laissent pas de séquelles.

Enfin les arsines, en particulier, les léwisites, sont susceptibles d'entraîner des lésions nécrotiques des paupières, de la conjonctive et de la cornée; la perforation du globe peut en être la conséquence. A tout le moins persisteront des taies de cornée.

L'acide sulfurique, mêlé aux acides chlorhydrique et nitrique est employé par les bronzes pour damasquiner l'acier : les vapeurs qui se dégagent provoquent des conjonctivites chroniques, surtout fréquentes chez les ouvriers travaillant dans les endroits clos. On a observé des kératites graves, avec formation de leucomes.

L'acide nitrique employé dans la préparation du fulmicoton produit des vapeurs azotiques qui irritent la conjonctive.

Les vapeurs de bisulfate de méthyle peuvent provoquer

une conjonctivite violente avec chémosis, larmolement et photophobie. L'atteinte de la cornée est possible. Les mêmes manifestations peuvent être dues à l'atteinte des yeux par les vapeurs d'huile de girofle et d'huile de moutarde.

L'acide méthydrique peut, par ses vapeurs, provoquer une conjonctivite aiguë chez les ouvriers qui l'utilisent, en particulier chez les fabricants de chapeaux.

L'aldéhyde formique, ou formol, était autrefois responsable d'une conjonctivite particulière, dite conjonctivite des anatomistes au banquet.

Les vapeurs d'acide osmique, même quand elles se dégagent de solutions très étendues, irritent très fortement la conjonctive. Sainte-Claire-Deville perdit la vue de cette manière.

II. — Les manifestations d'origine endogène.

L'intoxication par l'oxyde de carbone est susceptible d'entraîner une névrite rétro-bulbaire et des paralysies oculaires comparables aux polynévrites périphériques que l'on observe dans l'oxycarbonisme.

SCHWABE rapporte l'observation d'un ouvrier qui présentait, à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone une névrite optique double légère. Il y avait en outre, à gauche, une parésie de l'accommodation. Le tout guérit au bout de quelques mois. ABELSDORFF a constaté, après une intoxication par l'oxyde de carbone une névrite qui dura trois semaines, et une parésie du droit inférieur gauche qui dura plus longtemps encore. Dans le cas ob-

servé par FÉJER, le malade eut un trouble de la vision qui, en deux jours, se transforma en cécité. La guérison fut presque complète.

L'hydrogène sulfuré est un toxique méthémoglobinisant et l'intoxication brutale qu'il provoque, quand il est inhalé en grande quantité, ne compte pas d'autre symptôme oculaire qu'une mydriase très marquée. Notons que ARCHANGELSKÝ a constaté, chez les ouvriers employés dans les bains sulfureux de la source Mazesta (Mer Noire) des troubles oculaires consistant en conjonctivite, stase veineuse du fond de l'œil, rétrécissement du champ visuel plus pour le blanc que pour le rouge, céphalée. L'eau de cette source contient jusqu'à 0,1 milligramme d'hydrogène sulfuré par litre. Nous n'avons pas connaissance que des troubles de cet ordre aient été observés en France chez les sujets travaillant dans les sources à émanation d'hydrogène sulfuré.

L'acide cyanhydrique et ses dérivés sont des toxiques généraux qui provoquent des intoxications brutales sans manifestations oculaires autres que de la dilatation pupillaire.

CHAPITRE V

MANIFESTATIONS OCULAIRES PROFESSIONNELLES CHEZ LES TRAVAILLEURS DE LA HOUILLE, DES HUILES MINÉRALES ET DE LEURS SOUS-PRODUITS

Dans ce chapitre, nous étudierons tout un ensemble de manifestations oculaires évoluant chez des sujets dont le travail consiste à manipuler et à employer le charbon de terre, à le distiller, ou à utiliser les produits de cette distillation dans les travaux les plus divers. Nous éliminerons cependant pour l'instant le nystagmus des mineurs, qui fera l'objet d'un chapitre distinct.

L'action nocive pour l'œil des particules de charbon est bien connue, et d'ailleurs elle sera traitée également au chapitre des poussières. Rappelons ici que Billard, pendant la guerre, a observé chez des travailleurs américains manipulant des boulets de charbon, des conjonctivites et des dermites des parties découvertes, avec réactions, violentes. Il rapproche les lésions qu'il a constatées de celles observées dans les villes dont certaines avenues sont coal-tarisées et rappelle que le professeur TRUC a longuement étudié, avant la guerre, ces phénomènes irritatifs. Il considère que, au cours de la préparation des boulets une partie de la houille est transformée en coaltar. Il note la dis-

parition des phénomènes grâce à l'arrosage des boulets et au port de masques et de gants.

Des affections oculaires semblant dues aux poussières de charbon ont été observées à bord des navires, chez les chauffeurs, les soutiers et les timoniers.

En tous cas, une remarque s'impose : la poussière de charbon ne cause guère que des accidents mécaniques, et les accidents d'allure inflammatoire sont en rapport avec les sous-produits de la houille.

Ces accidents sont extrêmement fréquents avec le brai. Ce produit, encore appelé poix de houille ou poix de goudron, est une substance solide, à cassure conchoïdale, d'un noir brillant, et constituée par les résidus de la distillation du goudron de houille. Dans les usines où se manipule ce produit, seuls les ouvriers exposés aux poussières de brai sont atteints des accidents professionnels dont l'ensemble constitue la maladie du brai. Un lien de parenté étroit unit les accidents du brai à ceux du goudron.

A côté de manifestations cutanées (brûlures au visage, hyperkératose et cancers cutanés — un cas de cancroïde de la paupière dû à l'action nocive du goudron a été publié par VOLKMANN et un autre par HESSBERG et BACER il faut mentionner les accidents oculaires de la maladie du brai. MORET les divise en deux groupes : d'une part les lésions produites par le séjour accidentel d'un éclat de brai dans les tissus (ce sont plutôt des accidents du travail) et, d'autre part, des symptômes de conjonctivite irritative avec ectropion et, parfois, un tatouage spécial de la cornée : celle-ci prend une teinte sale et goudronneuse. L'opacité qui résulte de ce tatouage abaisse l'acuité visuelle au tiers ou au cinquième de l'acuité normale. MORET attribue les phénomènes inflammatoires à l'action de l'acide

phénique. Peut-être faut-il faire une part à l'action caustique de produits arsenicaux présents en minime quantité dans le brai.

Des phénomènes analogues ont été observés par HESBERG et BAER chez les ouvriers employant la poix, le goudron, ainsi que les graisses et les huiles goudronneuses. Ces auteurs ont constaté également des conjonctivites chroniques, et aussi des ulcérations extensives de la cornée; souvent ces ulcères se compliquent d'iritis avec hypophyon. La guérison en est lente car la perte de substance s'épithélise très lentement. Il semble — toujours d'après les mêmes auteurs — que les accidents de ce genre sont plus fréquents en été. Le même individu, travaillant de nuit, reste indemne, alors que la lumière du jour provoque une certaine susceptibilité des yeux pour le goudron et la poix.

Le goudron provoque des efflorescences acnéiformes et à la longue, de l'ectropion. Ce dernier se produit souvent de la façon suivante : le goudron, irritant l'œil, provoque du larmolement et l'ouvrier, dans le geste qu'il fait pour essuyer les larmes, favorise l'ectropion déjà amorcé par l'épiphora. Le tout se complique d'eczéma chronique.

La poix provoque parfois une coloration brunâtre de la sclérotique; on a constaté le fait chez des ouvriers employés à la confection d'agglomérés de liège.

Le pétrole et les lubrifiants qui en dérivent provoquent de l'irritation de la conjonctive, mystagmus, des troubles pupillaires (en particulier de la mydriase) et des paralysies des muscles de l'œil (ULLMANNJ. La conjonctivite et l'affection la plus fréquente; elle serait due au mélange des émanations de pétrole et d'hydrogène sulfuré.

Nous signalerons, à titre de curiosité que, dans les ré-

gions pétrolifères les ouvriers sont sujets à des hallucinations de l'ouïe et de la vue : l'ouvrier croit entendre des voix, ou bien ramasse des pierres qu'il prend pour de l'or (WIELCZYK). Des troubles analogues ont été constatés à bord des bateaux pétroliers.

La paraffine teinte légèrement la télérotique en jaune. Elle provoque une initiation conjonctivale et on l'a vu provoquer des épithéliomas réalisant des ulcérations rougeantes de l'angle de l'œil.

Nous signalerons enfin une dermatose professionnelle due aux huiles employées pour le graissage des machines. Sous le nom d'Elaiïkoniose folliculaire, ou bouton d'huile, on désigne une folliculite acnéiforme atteignant les ouvriers métallurgistes qui sont continuellement aspergés par l'huile de leurs machines. Les gouttelettes d'huile transportant poussières métalliques et microbes viennent boucher les pores de la peau. Les chiffons d'essuyage, que l'on se transmet de mains en mains, contribuent grandement à disséminer l'affection qui est plus fréquente avec les huiles déjà usagées et récupérées.

C'est au niveau du follicule pilo-sébacé que l'affection débute; on voit d'abord apparaître quelques points noirs, prurigineux, entraînant la formation de pseudo-comédons. Bientôt la folliculite augmente, s'accompagne de périfolliculite, et prend ensuite une apparence pustuleuse. On assiste parfois à l'évolution de véritables abcès. Ces lésions, qui atteignent surtout le dos des mains et des avant-bras intéressent également le cou et le visage.

CHAPITRE VI.

L'ŒIL ET LES POUSSIÈRES

Dans la pathologie chaque jour plus développée et mieux connue des travailleurs on fait une place toujours plus importante aux affections dont sont causes les poussières, et l'on sait de combien d'études et de publications les diverses pneumoconioses ont été l'objet.

Par contre, il n'a pas été jusqu'ici tenu un compte suffisant, à notre sens, des affections oculaires dues à l'action des poussières; il y a là pourtant tout un ensemble pathologique important et qui donnerait matière à de longs développements.

Notre intention n'est pas de faire, dans ce chapitre, un exposé complet des ophtalmoconioses. Nous avons simplement en vue d'indiquer la diversité de la nature de ces poussières, et de leur action pathologique, ainsi qu'on l'a fait dans l'article d'Hygiène professionnelle de l'Encyclopédie française d'ophtalmologie. On trouve dans cet article une longue énumération des professions les plus exposées aux poussières. On y lit d'autre part : « les poussières peuvent irriter les yeux de plusieurs façons, soit par action purement mécanique, soit par action chimique, soit en apportant au contact de la cornée des éléments d'infection.

Toutes les poussières de l'industrie peuvent produire

ces différents effets. Les poussières pierreuses, métalliques, végétales, animales, irritent mécaniquement les tissus par leur quantité, leur volume, leur poids, leurs irrégularités, leurs saillies; les poussières alcalines, acides, ou salines, comme la chaux, le ciment, le plâtre, le tabac, l'acide arsénieux, le nitrate acide de mercure, le bichlorure de mercure, le chlorure de zinc, le bichronate de potasse, ont une action caustique; les poussières toxiques des composés du plomb, du mercure et de l'arsenic se dégagent souvent des matières végétales ou animales imprégnées de ces substances; enfin, il est une quantité considérable de poussières infectieuses pouvant provenir de produits organiques, de chiffons, de lieux encombrés ».

Nous ne pouvons mieux faire que de suivre le plan indiqué dans ces lignes, en citant un certain nombre d'exemples qui n'ont pas la prétention d'épuiser le sujet. Nous serons amenés, d'autre part, à introduire dans cette brève étude des cas qui auraient leur place logique en des chapitres autonomes, mais une fragmentation plus grande du sujet risquerait de nuire à la clarté de l'exposé que nous avons l'intention de faire.

*
**

I. — Action mécanique.

L'action purement mécanique des poussières sur le globe s'exerce sur la conjonctive, sur la cornée ou sur les paupières (blépharconiose) et souvent sur tous ces organes à la fois.

Conjonctive. On a depuis longtemps invoqué l'action des poussières dans la pathogénie du ptérygion. On

sait que les individus exposés aux intempéries, au vent et aux poussières de sable — les agriculteurs, les jardiniers, les chasseurs et les éleveurs — sont plus que d'autres sujets à cette prolifération conjonctivale. De Lantsheere, à propos d'un sujet, employé de chemin de fer, qui présentait un ptérygion au début, place la question sur le terrain médico-légal, et ouvre une discussion, d'où il résulte que des cas analogues doivent être considérés comme des maladies professionnelles (NUEL). Les mêmes considérations s'appliqueront à tous les travailleurs exposés constamment à l'air : cochers, chauffeurs, manœuvres, etc.... Les ouvriers meuliers, surtout ceux qui pratiquent le rhabillage des meules, sont parmi ceux chez qui le ptérygion prend un caractère accusé. Il s'agit d'un ptérygion double, à la fois externe et interne, dont le caractère professionnel est évident (BOUDRY).

Les agriculteurs comptent parmi les travailleurs les plus exposés aux affections oculaires dues aux poussières. La fabrication des liens au moyen de roseaux, la confection des balais de sorglio et de chiendent, la manipulation du chanvre, le battage sont des causes fréquentes de conjonctivite. Les travailleurs de la voirie sont exposés aux mêmes manifestations.

Cornée. — Sur la cornée, l'action mécanique des poussières se traduit par des tatouages qui peuvent intéresser aussi la conjonctive. Tel est le cas de la poussière de marbre, la « marmaroconiose » étudiée par TRANTAS. D'après cet auteur, l'examen de la cornée des ouvriers marbriers permet de constater une série d'incrustations superficielles, plus nombreuses au centre qu'à la périphérie. L'affection est bilatérale, et d'aspect si particulier que l'on peut, sur le seul examen de la cornée, dire que le

sujet est un marbrier, et dire s'il est droitier ou gaucher. La poussière de marbre irrite souvent les paupières des sculpteurs.

Parmi les ouvriers occupés à la fabrication des aiguilles, les empointeurs, chargés de préparer la pointe, opèrent sur des meules sèches pour éviter la rouille. Cette opération produit une fine poussière de grès et fait jaillir des particules métalliques incandescentes qui peuvent atteindre les yeux et s'incruster dans la cornée.

Les vendeurs d'huîtres présentent parfois une kératite pouvant entraîner une panophtalmie. Les nacriers sont en contact permanent avec la poussière provenant de la coquille, et produite par la scie. La ventilation des ateliers et les soins de propreté individuelle suffiront à prévenir les conjonctivites et les kératites que l'on observerait sans ces précautions. La poussière d'albatre a des effets analogues à la poussière de nacre. Dans l'île de Chypre, les ouvriers employés à l'extraction de l'amiante présentent une conjonctivite accompagnée d'une hypertrophie des bords palpébraux.

Paupières. — Le Roy des Barres et Courtois-Suffit distinguent, parmi les blépharoconioses, la simple rougeur des paupières, la forme ulcéreuse, avec crouelles, les petites nodules de nature furonculaire, la blépharite cicatriculaire (chez les forgerons en particulier) et les blépharoconioses rebelles que l'on observe par exemple chez les scieurs de long, les tourneurs sur bois, les jaugeurs de blé, les pelletiers, etc... Toutes ces formes de blépharoconiose sont susceptibles de se compliquer de chute des cils, et d'entropion ou d'ectropion.

Les poussières de farine et de fécule provoquent des conjonctivites et des blépharites chez les meuniers, les

boulangers et les amidonniers. Ces affections peuvent être prévenues par des lavages fréquents et par une bonne ventilation des locaux de travail. L'emploi de pétrins mécaniques permet d'éviter ces inconvénients. Ajoutons que l'on fait jouer un rôle, dans la pathogénie de ces troubles, aux températures élevées dans lesquelles travaillent les boulangers.

La poudre de tabac est susceptible de provoquer, chez les ouvriers des manufactures travaillant dans des locaux mal aérés, une irritation conjonctivale chronique se traduisant par de l'hypérémie de la conjonctive tarsienne, un changement de coloration de la conjonctive bulbaire qui devient sale, et une hypertrophie du cul-de-sac inférieur. LEGGE a observé des cas d'amblyopie toxique, GALEZOWSKI des lésions du fond de l'œil.

Les charbonniers souffrent presque tous d'une conjonctivite due à la présence permanente de poussières de charbon dans l'atmosphère des lieux de travail.

Les poussières métalliques provoquent de la blépharite chez les imprimeurs.

Dans les industries où l'on travaille la corne, l'os, les crins, les soies, on rencontre souvent les blépharites et les blépharo-conjonctivites. Elles sont encore plus fréquentes dans les couperies de poils : les éjarreuses présentent un larmoiement passager, mais qui peut devenir chronique et se compliquer de dacryocystite (TOPOLANSKI); les coupeurs présentent des kératites spéciales, et parfois de l'hypoesthésie de la cornée.

Les blépharo-conjonctivites sont fréquentes chez les ouvriers qui manipulent ou qui préparent les diverses colles utilisées dans l'industrie.

*
**

II. — Action chimique.

Les poussières ayant une action chimique sur l'œil sont à l'origine de manifestations morbides qui prennent souvent l'apparence d'un accident du travail. On sait néanmoins que la distinction en accident du travail et maladie professionnelle n'est pas aisée à faire, et c'est en nous autorisant de nombreux « cas limites » que nous parlerons de ce que l'on peut appeler les maladies-accidents.

Une des mieux connues parmi ces poudres à action chimique nocive pour l'œil est la poudre de podophylle. Il s'agit là d'un corps complexe, connu sous le nom de podophylline, et qui est un mélange de matières grasses et colorantes, et de podophyllotoxine, le véritable produit actif.

C'est dans la dernière partie de la préparation du podophyllin, et dans l'utilisation de ce produit pour la fabrication des pilules que l'ouvrier qui le manipule court des risques. Lorsque, pour une cause quelconque de la poudre de podophyllin vient en contact avec l'œil, elle y détermine des effets qui varient selon la pureté et la quantité du produit, et la sensibilité de l'œil atteint. Les paupières, légèrement œdémateuses, présentent des taches rouges d'aspect papuleux. L'inflammation conjonctivale est violente, avec distension à l'extrême des vaisseaux qui peuvent se rompre, d'où hémorragies sous-conjonctivales. Par contre, la sécrétion est peu abondante. Le larmolement est très marqué.

Plus particulières sont les lésions de la cornée et de l'iris. La cornée présente souvent une infiltration plus ou

moins profonde et étendue, allant d'un degré léger d'œdème à une teinte blanchâtre opalescente. Elle s'accompagne toujours de desquamation épithéliale et d'érosions centrales. Il y a hypoesthésie cornéenne. Le tout régressera très lentement.

A l'encontre des lésions cornéennes qui sont inconstantes — en tous cas variables — les phénomènes d'iritis sont beaucoup plus constants. Il s'agit d'une iritis en règle violente, avec trouble de l'humeur aqueuse, descémétite et exsudats dans le champ pupillaire; l'acuité visuelle est souvent très basse. Les douleurs sont violentes, l'insomnie habituelle.

Brusquement, au bout de deux à trois jours, tout s'apaise, l'iris réagit à l'atropine. l'exsudat se résorbe, et, en huit jours dans les cas moyens, toute trace d'iritis a disparu. Dans l'ensemble, le pronostic semble donc favorable.

Des troubles analogues sont provoqués par les poudres d'euphorbe, de vanille, de ricin et de pyrèthre.

L'action caustique de certaines poussières est bien connue. C'est ainsi que nombre d'engrais artificiels sont d'un réel danger pour les yeux des agriculteurs — en particulier les superphosphates et les scories Thomas. — Ils peuvent provoquer des ulcérations de la cornée et entraîner ultérieurement la perte du globe (HESSBERG). La cyanamide calcique est susceptible de provoquer des accidents analogues. Il est à noter (KOELSCH) que ce corps ne provoque pas de lésions oculaires chez les ouvriers qui le préparent.

Les particules de chaux vive ou de mortier provoquent des phénomènes oculaires aigus, souvent graves, mais qui sont toujours considérés comme des accidents. La pous-

sière de ciment peut provoquer de la conjonctivite chronique et de la blépharite eczémateuse.

Le cas que nous venons d'étudier ou d'énumérer peuvent bien souvent être rapportés à des accidents, ou être considérés comme tels.

Mais il est d'autres cas où l'on est amené à considérer les phénomènes oculaires provoqués par les poussières comme une véritable maladie. Tel est en particulier le cas de l'argyrose oculaire, dont on retrouve un certain nombre de cas d'origine professionnelle. Dans un article publié en 1929 dans la Revue générale d'ophtalmologie, BRUCKNER et KNAPOVA, rappellent un certain nombre de cas professionnels d'argyrose oculaire, étudiés par SUBAL, BLIND, METZGER, STEINDORF, LARSEN. Tous concernent des sujets ayant travaillé pendant des années dans des usines où l'on emploie l'argent, soit sous forme de métal, soit sous forme de sels. L'atteinte de la cornée a ceci de particulier que c'est la membrane de DESCMET qui est le siège d'une coloration grisâtre, visible à l'éclairage oblique, ou mieux à la lampe à fente. La conjonctive, lorsqu'elle est intéressée, présente une coloration spéciale, localisée à l'espace correspondant à l'ouverture de la fente palpébrale. On a également constaté des dépôts d'argent dans le vitré, et à la surface de la cornée (METZGER). Ces lésions d'argyrose n'altèrent nullement l'acuité visuelle, et, au point de vue esthétique, ne diminuent en rien le patient. L'argyrose conjonctivale a été observée, avec une étiologie professionnelle certaine, chez un photographe. Le mode de production de cette argyrose est discutée; certains auteurs pensent qu'elle est due à la pénétration de l'argent ou de ses sels à travers la conjonctive et la cornée; d'autres pensent

qu'elle est due à la résorption de l'argent qui pénètre dans l'organisme par les voies digestives et respiratoires, et par la peau.

Le soufre en fleur, tel qu'il est utilisé pour le traitement de la vigne, provoque chez les vignerons une conjonctivite spéciale que BOUISSON a décrite sous le nom d'ophtalmie des soufreurs. Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant notre passage à l'hôpital militaire VILLEMIN une petite épidémie de conjonctivite qui relevait de la même étiologie : il s'agissait de jeunes soldats qui avaient été employés à décharger des sacs de soufre.

La bouillie bordelaise, dans la composition de laquelle entrent du soufre, du sulfate de fer, du sulfate de cuivre et de la chaux, peut provoquer chez ceux qui l'emploient des brûlures oculaires dont les conséquences peuvent être fort graves.

PAREY ADAM a décrit une affection oculaire saisonnière survenant à la fin d'août et au mois de septembre chez les cueilleurs de houblon. Il s'agit d'une conjonctivite extrêmement violente, et qui peut s'accompagner de kératite et d'hypopyon. Ces manifestations, qui peuvent aller jusqu'à la nécrose de la cornée sont dues sans doute à l'action de longs poils épineux, acérés, que l'on trouve sur les feuilles et les tiges du houblon. Les diverses résines que contient le houblon, et des microorganismes semblent jouer un certain rôle et viennent modifier plus ou moins les symptômes. Nous rapprocherons de cette affection les cas d'ophtalmie survenant chez des travailleurs agricoles employés à l'échenillage. Les poils des chenilles sont particulièrement irritants et causent des conjonctivites, des kératites et amènent parfois l'apparition de nodules pseudo-tuberculeux de l'iris.



III. — Action infectante.

Mais il est une autre catégorie de manifestations oculaires dues aux poussières, c'est celle dans laquelle les poussières servent de support, de véhicule, à des germes pathogènes qui n'atteignent sans doute l'œil que grâce au traumatisme minime, mais certain, dont la poussière peut être tenue pour responsable.

L'affection dite kératite des moissonneurs n'est pas absolument spéciale aux travailleurs des champs, mais elle est beaucoup plus fréquente et beaucoup plus grave dans cette profession que dans toutes les autres, où on l'observe surtout à l'époque des moissons.

ROHMER, qui rappelle à ce sujet l'existence d'un travail d'Abadie, cite un cas de conjonctivite d'origine animale ayant évolué pendant plusieurs mois. Il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans, garçon de ferme, qui fut obligé d'interrompre son travail parce qu'il présentait une conjonctivite importante, avec photophobie, larmoiement, pannus bilatéral et taie cornéenne droite, le tout accompagné d'adénopathies cervico-axillaires. On aurait pu croire à un trachome, mais il n'existait aucune lésion caractéristique dans le cul-de-sac conjonctival. L'examen de la sécrétion conjonctivale montra du streptocoque, que l'on retrouva dans les ganglions du cou. Malgré tous les traitements, l'évolution se fit traînante, et, au bout de plusieurs mois, le malade quitta l'hôpital, incomplètement guéri.

SAMPERI, pendant trois ans de service dans la cavalerie, eut le loisir d'observer de nombreux militaires qui,

après leur affectation à l'entretien des chevaux, devenaient porteurs d'une forme spéciale de conjonctivite folliculaire.

L'examen bactériologique de nombreux cas montra la présence de staphylocoques blancs et dorés associés à d'autres micro-organismes. Pensant que cette conjonctivite pouvait être due aux poussières que l'étrillage enlève des poils du cheval, SAMPÉRI en étudia la bactériologie. Là encore, il trouva des staphylocoques blancs et dorés, et, en outre, le bacillus mesentericus, le bacterium vulgare et le bacillus megaterium. Les mêmes germes furent retrouvés dans la poussière du magasin à fourrage, dans celle des écuries et de la sellerie.

Les cas de conjonctivite des agriculteurs ne sont pas rares. GIFFORD en a décrit encore un cas il y a une dizaine d'années, caractérisé par la tuméfaction palpébrale, des ulcérations conjonctivales recouvertes de fausses membranes, et une adénopathie. La constatation de bacilles de grandes dimensions, prenant le Gram, spécifiques de cette variété grave de conjonctivite, a assuré le diagnostic. GAILLETON rapporte le cas d'un cultivateur âgé de 37 ans, atteint d'une trichophytie de la barbe avec extension aux cils, aux sourcils et à la région de la nuque. Cette affection parasitaire, probablement communiquée à cet homme par ses vaches, débuta par l'angle de la mâchoire et gagna ultérieurement toutes les parties pileuses de la face et du cou, en respectant la lèvre supérieure. L'auteur insiste sur la rareté de la trichophytie des cils.

KOELLNER décrit un cas de mycose de la sclérotique survenue chez un homme de 61 ans, ayant reçu un éclat de bois sur l'œil droit. Quelques semaines après l'accident, on observa une forte injection de la conjonctive

sclérale. La sclérotique se ramollit et se couvrit de masses jaunes formant un bourrelet dans lesquelles, au microscope, on décèla des mycéliums, mais pas de spores.

Chez les horticulteurs hollandais qui se livrent en grand à la culture des jacinthes, on observe fréquemment, à la fin d'août ou au commencement de septembre, une affection particulière qui se traduit par une irritation de la conjonctive, avec photophobie et larmolement, accompagnée d'une forte démangeaison de la peau surtout de la face et des bras. Cette maladie apparaît au moment où les ouvriers sont occupés à séparer les caïeux des oignons mûrs. WALLER-ZEPER a pu constater qu'elle était due à la présence d'un acarus dont il trouvait constamment des exemplaires vivants, des larves, des œufs ou des fragments de pattes dans la poussière des oignons. Il a aussi observé dans cette poussière de nombreuses aiguilles cristallines d'oxalate de chaux. Des manifestations analogues surviennent chez les horticulteurs qui soignent les crocus et les primevères.

*
**

IV. — Action sensibilisante.

Nous terminerons ce chapitre des affections oculaires dues aux poussières en signalant que dans certains cas, il ne s'agit ni de lésion mécanique, ni d'action chimique, ni d'action infectieuse, mais d'un trouble conjunctivo-cornéen se rapportant à l'anaphylaxie.

Nous n'avons pas l'intention d'exposer en détail les manifestations d'anaphylaxie oculaire, que notre maître H. LAGRANGE a étudiées à propos de la conjunctivite prin-

tanière. Toutefois, nous devons signaler que nombre de poussières provoquent chez des individus prédisposés, des symptômes conjonctivaux d'allure paroxystique présentant tous les caractères bien connus des maladies par sensibilisation. Le cas rapporté par POSEY est typique à cet égard : il s'agit en l'occurrence d'une conjunctivite anaphylactique aux squames de cheval. De nombreux autres produits sont susceptibles d'entraîner de telles conjunctivites, que celles-ci soient isolées ou ne soient qu'un des éléments de la grande crise d'Asthme : poudres d'ipéca, de lycopode, de graines de lin, de moutarde, de ricin, farines de céréales, etc. Parmi les substances non protéiniques, on peut citer la quinine; nous avons observé un cas de sensibilisation à ce produit, lors de notre passage à l'hôpital Ambroise Paré. Il se manifestait d'une part par un eczéma important des mains et des avant-bras, et, d'autre part, par un catarrhe oculo-nasal. Il évoluait chez une personne employée par une maison de produits pharmaceutiques à la manutention de la poudre de quinine. Nous ignorons si l'on a observé des cas professionnels d'amaurose quinique.

A la consultation de la fondation ophtalmologique A. de ROTHSCHILD, nous avons eu l'occasion de voir, il y a quelques mois, une jeune femme, coiffeuse de son métier, qui présentait une kérato-conjunctivite violente, avec blépharite. L'examen à la lampe à fente montra l'existence, sur la cornée, de nombreux éléments bulleux. La coexistence d'un eczéma important des mains et des ongles nous fit penser qu'il pouvait s'agir d'une manifestation d'anaphylaxie. La cuti-réaction fut positive au bichromate de potasse, que contenait, en très faible quantité, l'eau oxygénée dont se servait cette jeune femme au cours de

son travail. A la même époque, nous avons observé des symptômes en tous points comparables chez une jeune fille de seize ans qui était employée au vernissage des manches de parapluie. Nous rappellerons à ce sujet que les kérato-conjonctivites sont fréquentes chez les sujets qui emploient les laques et les vernis; il est nombre de cas où l'anaphylaxie n'est pas responsable, et où la cause de ces lésions est le solvant utilisé.

Nous pensons aussi que l'on doit classer parmi les accidents anaphylactiques cette conjonctivite que nous avons observée à l'hôpital Beaujon, lors de notre internat provisoire, et qui avait tous les caractères cliniques de la conjonctivite de PARINAUD. Elle évoluait chez un jeune homme d'une vingtaine d'années, ébéniste, et semblait due aux poussières de bois exotiques. Un cas de bléphéro-conjonctivite catarrhale par sensibilisation au bois vert a été étudié par LAGRANGE et PESME (1922). Ces cas doivent être distingués de ceux dans lesquels la poussière de bois agit par les alcaloïdes et les corps divers qu'elle contient : on a observé des conjonctivites, des kératites graves et même des iridocyclites par le tagayasan.

VILLARD a rapporté le cas d'un sujet qui, à l'époque où le raisin est mûr, ne pouvait pénétrer dans une vigne sans éprouver tous les symptômes d'une conjonctivite anaphylactique.

Sans doute tous les cas de conjonctivite anaphylactique d'origine professionnelle n'ont-ils pas la même netteté étiologique ou pathogénique. C'est une étude minutieuse des conditions d'apparition de la conjonctivite et de ses symptômes qui pourra la faire attribuer à l'anaphylaxie. En tous cas, ici plus et mieux que dans tout

autre cas, on saisit la prédisposition individuelle et l'énorme importance du facteur terrain que l'on retrouve tout au long de l'étude des maladies professionnelles en général, et de leurs manifestations oculaires en particulier.

CHAPITRE VII.

L'ŒIL ET LES AGENTS PHYSIQUES

Dans ce chapitre, nous traiterons de l'action pathogène des radiations du spectre, de l'électricité, des variations de pression et de la température.

L'ŒIL ET LES RADIATIONS DU SPECTRE

Sous cette rubrique, nous étudierons successivement les troubles oculaires provoqués par les radiations de courte longueur d'onde et par les radiations de grande longueur d'onde. Le second paragraphe sera entièrement consacré à la cataracte des verriers.

I

L'œil et les radiations de Courte longueur d'onde.

Nous étudierons d'abord les accidents dus aux ultraviolets, puis ceux dus aux Rayons X et aux métaux radioactifs.

A. — ACCIDENTS OCULAIRES

DUS AUX RADIATIONS ULTRA-VIOLETTES.

Dans une monographie parue en 1926, TOULANT a étudié avec grand soin les affections oculaires dues aux rayons

ultra-violet, et nous ferons de larges emprunts à son travail. En particulier, nous envisagerons successivement, comme il le fait lui-même, après un aperçu clinique sur les kérato-conjonctivites actiniques, les accidents observés dans l'industrie, les accidents dus à l'emploi de fortes sources lumineuses, et ceux dus à l'ultra-violet solaire.

Au point de vue clinique, l'ophtalmie électrique, qui est la plus fréquente de ces manifestations, est connue depuis près de cent ans : FOUCAULT s'en plaignit le premier en 1843. Depuis, elle a été étudiée par de nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons en particulier BIRCH-HIRSCHFELD et VAN LINT.

L'ophtalmie électrique est en réalité une kérato-conjonctivite dont les symptômes peuvent varier d'intensité.

Quelques heures après l'exposition à la source lumineuse — et d'habitude la nuit — le sujet est pris de douleurs oculaires plus ou moins violentes, allant de la sensation de gêne supportable à l'impression de brûlure intense, et que les mouvements du globe exagèrent. La photophobie et le larmolement ne manquent jamais.

On constate à l'examen une rougeur diffuse de la conjonctive, sans sécrétion, mais accompagnée, dans les cas intenses, d'un degré variable de chémosis. Les lésions cornéennes, niées par de nombreux auteurs, ont semblé constantes à Toulant; elles vont de l'ulcération véritable, dans les cas graves, à des lésions œdémateuses de l'épithélium antérieur, visibles seulement au microscope cornéen, dans les cas légers.

L'évolution générale se fait de la façon suivante : après une incubation silencieuse qui dure de cinq à quinze heures, la crise éclate, et l'affection va durer de un à six ou sept jours, selon la gravité des cas. La guérison com-

plète est la règle, les séquelles ne peuvent être que le fait de complications : infection secondaire en particulier. Signalons cependant la persistance de photophobie, de blépharospasmes plus ou moins prolongés; il existe parfois un véritable hystéro-traumatisme, précoce ou tardif.

Les sources lumineuses artificielles employées dans l'industrie (chalumeau oxyacétylénique, soudure à l'aluminium, fours Martin, fours des verreries, éclairage industriel par les lampes à gaz rares ou à vapeur de mercure, arc électrique, photographie industrielle) peuvent provoquer cette kérato-conjonctivite. Mais, d'autre part, on peut voir, dans les ateliers où est employé le chalumeau oxyacétylénique, une forme chronique de cette ophtalmie. L'œil est enflammé, la rougeur atteignant surtout les parties découvertes du globe; cependant tout l'organe présente de l'hypérémie. On note souvent un léger blépharospasme, du clignotement, des secousses fibrillaires des paupières. La blépharite est fréquente. Certains sujets se plaignent d'asthénopie. Les individus dont les yeux sont volumineux et les paupières largement ouvertes semblent particulièrement exposés. En tous cas, cette forme chronique semble peu grave, et jamais Toulant n'a entendu dire qu'un ouvrier avait été contraint d'abandonner son métier à cause de l'état de ses yeux. Le pronostic est donc favorable.

L'éclairage électrique intense, tel qu'il est utilisé par exemple dans les studios de prises de vues cinématographiques, est générateur d'accidents oculaires. La conjonctivite des artistes de cinéma a été fort bien étudiée par SÉDAN. Elle serait d'après cet auteur d'une extrême fréquence. Elle atteint tous ceux qui travaillent au studio, artistes, metteurs en scène ou machinistes. Elle revêt une intensité

variable. Les formes légères sont de beaucoup les plus fréquentes. SÉDAN cite cependant deux formes graves, au cours desquelles il assista à une véritable ulcération progressive de la cornée; la guérison se produisit néanmoins.

Les formes chroniques sont comparables à celles précédemment décrites:

Là encore la prédisposition individuelle semble évidente, et ces accidents sont grandement favorisés, dans leurs manifestations chroniques, par un état oculaire antérieur, vice de réfraction en particulier.

Le pronostic est donc bénin, réserve faite de complications exceptionnelles : on cite un cas de décollement rétinien, et un autre de blépharite chronique, dont la responsabilité n'incombe peut-être pas aux ultra-violets.

Les mêmes accidents peuvent se voir chez les médecins et les infirmières manipulant les lampes à ultra-violets : photophobie, hypérémie conjonctivale, blépharite.

La lumière solaire peut être cause de l'ophtalmie des neiges, dont les symptômes sont, en somme, ceux de toutes les kérato-conjonctivites actiniques. Cette ophtalmie atteint fatalement tout individu qui fait un long trajet sur la neige sans protection suffisante des yeux. RAICH a vu, au Caucase, 70 cas d'ophtalmie, dont 30 graves, chez des ouvriers occupés à déblayer des routes obstruées par la neige. Bien que très douloureuse, l'affection est en général bénigne; cependant quelques cas graves, avec troubles visuels et photophobie persistante ont été signalés.

L'asthénopie tropicale décrite par ELLIOT aux Indes est caractérisée par une photophobie excessive et du blépharospasme. L'injection conjonctivale est variable. L'affection ne guérit que par le retour en Europe. Nous en rapprocherons l'héméralopie qui s'observe chez les marins

voyageant dans les régions tropicales. Cette affection est rapportée à la vive intensité de la lumière réfléchie par la surface de la mer, mais elle est peut-être favorisée par un régime pauvre en aliments frais et composé surtout de conserves.

Certains auteurs allemands ont décrit l'éblouissement des aviateurs, dont un des symptômes serait un scotome annulaire. Rien de tel n'a été constaté en France.

Enfin, signalons que les matelots placés en vigie pendant la nuit sont exposés à une fatigue rapide de l'accommodation avec amblyopie, photophobie et douleurs péri orbitaires. Des troubles analogues ont été constatés chez les militaires spécialisés dans la manœuvre du télégraphe optique.

La pathogénie de l'ophtalmie photo électrique est maintenant bien élucidée : elle se ramène à l'étude des diverses régions de la portion ultra-violette du spectre et de la façon dont se comportent ces radiations vis-à-vis des milieux oculaires.

Les rayons ultra-violets compris entre 400 et 375 μ traversent la cornée, provoquent la fluorescence du cristallin et de la rétine qu'ils parviennent à atteindre; cette portion de l'ultra-violet n'est pas dangereuse pour l'œil. Entre 375 et 315 μ , les ultra violets sont absorbés par le cristallin et ne causent aucun dommage. Au dessous de 315 μ , ils ne franchissent pas la cornée, qui les absorbe, et c'est cette région du spectre qui doit être tenue pour responsable de l'ophtalmie photo-électrique.

*
**

La prophylaxie des accidents dus aux ultra-violets est possible.

Dans l'industrie, les ouvriers devront être munis d'écrans protecteurs en verre coloré; le verre sera de couleur vert foncé. Il est mieux de superposer plusieurs épaisseurs de verres alternativement verts et rouges. L'on devra en outre protéger latéralement les yeux. Des verres à l'oxyde de fer ou à l'urane seront avantageusement adjoints aux précédents : ils protégeront contre les infra-rouges. Dans certaines industries, on emploie des écrans liquides constitués par une cuve contenant de l'eau. L'utilisation de cuves de verre coloré permet de supprimer le port de lunettes et protège contre les infra-rouges. Ce mode de protection semble très efficace, puisqu'on a pu obtenir ainsi la cessation de symptômes d'inflammation chronique qui persistaient malgré le port de lunettes teintées.

Pendant les applications thérapeutiques d'ultra-violets, les médecins et les infirmiers devront porter des verres à l'urane.

Dans les studios de prises de vues, il faut distinguer entre les acteurs et les divers techniciens du cinéma. Les seconds pourront toujours se protéger avec des verres appropriés : verres à l'urane, verres à l'esculine, verres Crookes, etc... Quant aux acteurs, auxquels leur profession même interdit le port de verres, ils auront avantage à pratiquer fréquemment des instillations oculaires d'une solution de diphényl maléate d'éthyle à 2,9 % dans l'huile de ricin. En pratique, une installation toutes les dix minutes réalise un écran protecteur continu. Ajoutons que les modifications et les perfectionnements apportés chaque jour à la technique des prises de vues semblent avoir fait disparaître complètement la kérato-conjonctivite des studios. On peut cependant se demander si elle ne va pas

réapparaître d'un autre côté dans les studios d'émission de télévision, où le rayonnement lumineux est d'une exceptionnelle intensité.

Au point de vue thérapeutique, on se bornera à instiller un collyre à la cocaïne, et, dans les cas sévères, un peu d'atropine.

*
**

Les manifestations que nous venons d'étudier jusqu'ici ne sont pas les seules dont les rayons ultra-violets soient responsables. En effet, BIRCH-HIRSCHFELD a montré que les ultra-violets étaient également nuisibles pour le cristallin et la rétine. Il a prouvé que le travail prolongé sous la lampe à mercure, dont la lumière est très riche en ultra-violets, provoque, si l'œil n'est pas protégé, de l'irritation conjonctivale avec un trouble dans le fonctionnement de la rétine sous forme d'un scotome péricentral pour le rouge et le vert. Les troubles de la perception des couleurs peuvent s'étendre jusqu'à la limite du champ des couleurs. Le scotome disparaît en quelques semaines. UHTHOFF a observé, chez un ouvrier, une maculite de l'œil gauche provoquée par la fixation pendant une vingtaine de secondes d'une lumière électrique puissante. Il survint cinq mois après, une hysténie traumatique avec troubles subjectifs et objectifs caractéristiques.

L'expérience et la clinique s'accordent pour montrer que tout individu travaillant à une lumière intense doit se munir de verres protecteurs.

B. — TROUBLES OCULAIRES CAUSÉS PAR LES RAYONS X
ET LES SUBSTANCES RADIO-ACTIVES.

Le problème de l'action nocive directe des rayons X et des substances radio-actives sur l'organe de la vision est loin d'être complètement élucidé. Sans doute, expérimentalement, a-t-on pu obtenir sur l'animal des lésions qui ressemblaient à celles constatées chez l'homme. Mais ces dernières ont presque toujours été observées chez des individus ayant subi des séances de radiothérapie pour des lupus de la face ou pour des néoplasies des paupières, du nez, etc.. : il s'agissait donc d'individus sérieusement atteints dans leur santé générale, et dont les tissus n'avaient sans doute pas la vitalité de ceux d'un adulte sain et vigoureux. Les cas ayant évolué chez des individus bien portants par ailleurs sont bien plus rares, et parfois imprécis.

Nous avons trouvé, dans la Revue générale d'ophtalmologie de 1905, à la page 47, le résumé fait par BERGONIÉ d'un article paru dans les Archives d'Electricité médicale du 10 septembre 1904; cet article résumait lui-même une discussion ayant eu lieu devant l'American Electro-Therapeutics Association. Au cours de cette discussion, plusieurs observateurs ont dit avoir nettement remarqué l'influence néfaste des rayons X sur leur vue. « Pour l'un d'eux même, cette action est allée jusqu'à produire la cécité presque complète. Les dangers sont particulièrement grands lors des examens radioscopiques. Le meilleur mode de protection paraît être le port de verres protecteurs au plomb, épais et larges » (BERGONIÉ).

Voici donc une accusation très nette contre les rayons X, mais dont on doit déplorer le vague. Peut-être aurions-nous eu des précisions plus grandes si nous avions pu trouver

la publication originale : cela nous a malheureusement été impossible. Un peu plus tard, en 1910, VAN LINT décrit, chez les radiologues et chez les malades traités par les rayons X des lésions des paupières, de la cornée, de l'iris, du corps ciliaire, du cristallin, de la rétine, du nerf optique, et des troubles fonctionnels. Enfin, plus récemment, MICHAÏL, à propos de trois observations d'accidents oculaires survenus chez des sujets ayant subi des irradiations par rayons X pour des affections telles que sycosis, lupus ou épithélioma, rappelle deux cas publiés par KALT en 1919 : l'un concernait un jeune médecin radiologiste qui présentait une conjonctivite avec pannus rappelant le trachome. Cette affection se compliqua de cyclite et de glaucome, et l'énucléation fut pratiquée. On ne trouva aucune trace de néoplasie épithéliale. L'autre cas concernait un constructeur d'ampoules radiologiques, ayant présenté de multiples manifestations de radiodermite, et dont la conjonctive bulbaire et palpébrale présentait des épaissements rappelant la tuberculose conjonctivale. Une biopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer à cellules plates, à tendance envahissante. MICHAÏL cite également, d'après GUTMAN, le cas d'un ingénieur installateur d'appareils radiologiques chez lequel une baisse importante de la vue coïncidait avec l'existence d'opacités en forme de gouttes dans la couche corticale postérieure du cristallin. Un malade de TRENTLER présentait une cataracte polaire postérieure bilatérale. Le sujet en question travaillait dans un institut radiologique.

Si l'on s'en rapporte à ces quelques exemples, on peut admettre qu'il existe des lésions oculaires dues aux rayons Roëntgen chez les sujets que leur métier amène à se servir de ces rayons. Nous noterons cependant que ces lésions sont rares, eu égard à l'emploi considérable que l'on fait

de ces radiations, et au grand nombre de personnes qui les manipulent.

Des lésions analogues ou comparables — en particulier des opacités polaires postérieures — ont été observées chez des malades, même jeunes, ayant subi des applications de rayons X. Tous ces faits sont en contradiction avec l'opinion émise par ROLLET et MALOT : d'après ces auteurs, il résulte de leurs expériences que les Rayons X ne sont pas nocifs pour l'œil.

C'est également l'opinion de SABOURAUD qui, tout récemment, disait à notre maître, le docteur COUTELA, qu'il n'avait jamais vu un accident oculaire survenir chez les très nombreux enfants soignés pour la teigne par la radiothérapie. En particulier il n'a jamais constaté la moindre cataracte.

Quoi qu'il en soit, on doit soigneusement distinguer les lésions oculaires dues aux rayons X et évoluant chez les radiologistes et leurs aides des troubles survenant chez les mêmes individus et qui sont liés aux mauvaises conditions d'éclairage dans lesquelles ils travaillent; conjunctivite, blépharite, asthénopie, dans la pathogénie desquels une grande part revient sans doute à des vices de réfraction mal corrigés.

*
**

Nous n'avons pas trouvé trace dans les ouvrages que nous avons consultés de troubles oculaires dus à l'action directe du radium sur l'organe de la vision.

Par contre, le retentissement oculaire d'un trouble général dû à une substance radio-active est fréquent. C'est ainsi qu'au cours des syndromes anémiques que peuvent

provoquer ces corps, on constate souvent des hémorragies du fond de l'œil, et des troubles névritiques évoluant ultérieurement vers l'atrophie optique. De tels troubles s'observent également au cours de l'anémie et de la leucémie des radiologistes.

Il nous a semblé que c'était là, au point de vue oculaire, le principal danger des rayons pénétrants. Y sont exposés les radiologues et leurs aides, les curiethérapeutes, les manipulateurs, les ingénieurs travaillant le radium et ses composés, les ingénieurs chargés de l'extraction du thorium X, les ouvriers occupés à la peinture des cadrans lumineux radifères, qui emploient un mélange de radium, de mésothorium et de radiothorium, dans lequel le mésothorium fournit la plus grosse partie du rayonnement.

II

L'œil et les radiations de grande longueur d'onde.

La cataracte des verriers.

Si l'on se reporte à la thèse de RAMNOUX, l'intensité de la chaleur et de la lumière a été signalée depuis fort longtemps comme cause de cataracte, et c'est HEISLER, qui, en 1739, aurait le premier attiré l'attention sur l'action nocive du feu pour l'œil humain. Cependant, ce n'est qu'en 1786 que de WENZEL signale, pour la première fois, la cataracte chez les verriers, en l'attribuant à l'exposition fréquente des yeux à un feu vif. Plus tard, MACKENSIE, puis de WECKER, PANAS, et d'autres auteurs insistent sur ces faits, et signalent des cas analogues chez les cuisinières,

les blanchisseuses, les forgerons. Enfin, de nombreux auteurs, surtout à l'étranger, étudient la cataracte des verriers, mais celle-ci n'est pour la première fois l'objet d'une étude importante en France qu'en 1929, par ROLLET. L'ensemble des travaux étrangers sur l'étiologie de la cataracte des verriers est dominé par le nom de VOGT.

*
**

La fabrication d'une bouteille nécessite un certain nombre de personnes, tout au moins dans les cas maintenant de plus en plus rares où le machinisme n'a pas supplanté le travail humain.

Tout d'abord, un enfant de 12 à 14 ans appelé *gamin* cueille au bout d'une canne en fer une certaine quantité de matière en fusion à la température de 1.400 degrés. Au cours de cette manœuvre, il tourne du côté de la masse incandescente la partie gauche de la face. Le *grand garçon* auquel le gamin passe la canne cueille une seconde fois la pâte incandescente et en fait une sorte de boule. Enfin, le *souffleur*, appelé encore *ouvrier* ou *finisseur* achève la bouteille. Il ajoute le cordon ou bague rapportée sur le col et donne la bouteille au *porteur*, qui va la poser dans le four à recuire.

À l'heure actuelle, la fabrication des bouteilles est beaucoup simplifiée grâce au soufflage à l'air comprimé et à un certain nombre de machines qui permettent d'obtenir un rendement très supérieur au rendement humain.

La fréquence de la cataracte des verriers varie considérablement avec les auteurs : WICK trouve 29,7 %, MEYHOFER 11,6 %; LEGGE 17,5 %, et ROBINSON 32,4 %. Par

contre, BEST ne trouve que 7 % de cataractes chez les ouvriers fabriquant des bouteilles, et 2,7 % chez ceux qui fabriquent les glaces.

Il est probable que le caractère disparate de ces chiffres est dû au fait que les divers auteurs ont considéré des cas extrêmement différents. Notons tout d'abord que certaines statistiques plus récentes intéressent des ouvriers travaillant dans des conditions techniques bien différentes de celles d'il y a vingt ou trente ans. D'autre part, tous les ouvriers ne travaillent pas la même matière — la fabrication du cristal et celle du verre ordinaire n'exigent pas la même température. Il nous semble intéressant de noter comme le fait KRAUPA les cas de cataracte mûre et opérable chez les ouvriers exposés au feu. Nous ne pouvons mieux faire que citer les résultats de la statistique de cet auteur qui trouve :

0,1 % de cataracte mûre opérable chez les ouvriers fabriquant les vitres.

0,9 % de cataracte mûre opérable chez les ouvriers fabriquant les bouteilles;

0,1 % de cataracte mûre opérable chez les ouvriers fabriquant le verre soufflé;

soit une fréquence opératoire de 0,9 % chez les ouvriers exposés au feu, contre 0,3 % chez les ouvriers en général.

On note d'autre part, la fréquence de la cataracte gauche, ou en tout cas son début fréquent à gauche; mais là encore les statistiques sont loin d'être concordantes. Il semble que les yeux à iris foncé soient davantage exposés.

La cataracte est indiscutablement plus fréquente chez les verriers que chez les autres travailleurs. Nous avons déjà signalé que les auteurs ont constaté une cataracte qu'ils rapportent à l'action du feu et de la chaleur chez

d'autres ouvriers exposés au feu : puddleurs (CRIDLAND), fondeurs de chaînes (ROBERTS), boulangers (von der HEYDT), teinturiers (ROLLET). THOMPSON affirme la rareté actuelle de la cataracte chez les fondeurs.

L'âge moyen auquel la cataracte apparaît chez le verrier est de 40 à 50 ans, alors qu'elle n'apparaît avec sa plus grande fréquence qu'entre 60 et 70 ans chez les sujets ne travaillant pas le verre.

*
**

Les symptômes subjectifs de la cataracte des verriers au début sont variables avec la situation et l'importance des lésions : celles-ci sont habituellement assez légères pour n'entraîner qu'un trouble d'autant moins appréciable que l'atteinte est souvent unilatérale. Aussi, dans bien des cas, la cataracte au début n'est-elle découverte que grâce à un examen systématique. Celui-ci permet de localiser les lésions au voisinage du pôle postérieur, à la région sous-capsulaire postérieure, dans une zone correspondant à l'aire pupillaire. Ces lésions ténues, visibles à l'éclairage oblique et au miroir plan, se révèlent à la lampe à fente, comme situées entre la cristalloïde postérieure et la bande postérieure du cristallin. Les éléments grumeleux, floconneux qui constituent ce début de cataracte, sont de moins en moins denses au fur et à mesure que l'on s'éloigne du pôle postérieur. Le reste du cristallin est transparent. Puis, en évoluant, ces lésions vont confluer jusqu'à former une opacité postérieure en cupule, en soucoupe, à bords assez nets, et dans la concavité de la cupule, les zones jusqu'alors transparentes du cristallin commencent à se pren-

dre. Puis toute la corticalité postérieure du cristallin s'opacifie; ensuite se prend le noyau, puis les autres parties de la lentille, et lorsque la cataracte est complète, elle ne peut plus être distinguée de la cataracte sénile.

C'est là la forme la plus banale de la cataracte des verriers, et cette cataracte, à l'intervention, se révèle selon les cas demi-molle, dure ou ambrée, même chez un sujet jeune (RAMNOUX).

Cependant, il existe chez les verriers, atteints ou non de cataracte, d'autres lésions du cristallin.

ELSCHNIGG, en 1922, a montré qu'il existait sur la cristalloïde antérieure des craquelures brillantes, radiées, dues à l'action de la chaleur, et qui vont être suivies d'un décollement de la zonule de ZINN, avec parfois déchirure de la cristalloïde qui s'enroule sur elle-même. KUBIK et CORDS ont observé des faits analogues.

L'évolution de la cataracte des verriers est extrêmement lente : il faut une dizaine d'années d'exposition continue au feu pour que la cataracte débute, et l'on compte que 30 à 40 ans sont nécessaires pour que la cataracte se complète.

Le diagnostic de la cataracte des verriers se pose au début avec les cataractes intéressant la partie postérieure du cristallin.

La cataracte polaire postérieure congénitale est facile à reconnaître, car elle intéresse non seulement la zone corticale, mais également la cristalloïde postérieure, à laquelle est parfois appendu un reste d'artère hyaloïdienne. Elle existe dès la naissance et ne revêt habituellement pas une allure très évolutive.

Certaines cataractes postérieures en cupule, intéressant d'abord les couches rétro-nucléaires du cristallin dans

leur partie centrale, et gagnant progressivement la périphérie qu'elles infiltrent petit à petit, pourraient prêter à confusion avec la cataracte des verriers. Mais elles surviennent chez des individus plus jeunes encore — vers la trentaine parfois, — elles altèrent profondément l'acuité visuelle, elles sont peut-être plus rapidement évolutives que la cataracte des verriers; enfin les conditions de leur survenue sont différentes : assez souvent elles sont liées à des troubles endocriniens, et, en tout cas, elles n'ont aucun caractère professionnel.

La cataracte sénile au début est facile à reconnaître de la cataracte des verriers, parce qu'elle commence par atteindre les parties sous-corticales antérieures ou périphériques du cristallin. Nous avons vu que la cataracte des verriers, une fois complète, ressemble parfaitement à la cataracte sénile. Et l'on n'aura garde d'oublier que l'intrication de l'évolution d'une cataracte des verriers et d'une cataracte sénile est possible et même loin d'être exceptionnelle.

*
**

Les théories les plus nombreuses et les plus variées ont eu cours sur la production de la cataracte des verriers. Certains auteurs ont incriminé les sudations fréquentes, d'autres, la chaleur rayonnante, d'autres la lumière. Il semble actuellement démontré que cette forme particulière de cataracte est due à l'exposition des yeux des ouvriers aux radiations du verre fondu incandescent. La plus grande fréquence chez les ouvriers les plus exposés à la lumière rayonnée — les finisseurs — est un bon argument en faveur de cette opinion. Mais quelles sont

les radiations plus spécialement responsables de ce trouble ?

On sait, d'après les travaux de E. K. MARTIN que les rayons lumineux, compris entre 6.600 A° et 3.900 A° traversent les milieux oculaires intégralement pour aller impressionner la rétine. Le même auteur a montré que les rayons ultra-violet, dont la longueur d'onde est inférieure à 2.950 A° sont complètement absorbés par la cornée, les autres étant absorbés soit par le cristallin, soit par la partie antérieure du vitré : ces deux dernières catégories d'ultra-violet sont d'ailleurs peu importantes. Donc, ni les rayons lumineux, ni les rayons ultra-violet ne peuvent être incriminés dans la pathogénie de la cataracte des verriers.

Restent les rayons infra-rouges. Ces rayons sont émis en abondance par le verre en fusion. Dans cette région du spectre qui s'étend de 7.000 à 600.000 A°, une faible partie des radiations infra-rouges — de 7.250 A° à 13.000 A°, d'après HARTRIDGE et HILL — est, dans la proportion de 75 % absorbée par le cristallin. Ces rayons traversent d'abord la cornée, puis après avoir franchi l'aire étroite de l'orifice pupillaire contracté, sont réfractés par le cristallin qui les concentre au voisinage de son pôle postérieur. D'autre part, la face postérieure de la lentille, agissant comme un miroir concave, réfléchit dans la même zone une certaine partie de ces rayons. En définitive, une faible portion des infra-rouges se concentre dans la région postérieure du cristallin : la légère augmentation de chaleur qui en résulte est suffisante pour entraîner une petite déhiscence de la capsule au pôle postérieur et pour provoquer également la coagulation des albumines du cristallin.

Nous devons signaler que PARSONS a émis l'hypothèse que l'altération lenticulaire des verriers est due à la chaleur absorbée par l'iris, cette absorption entraînant des perturbations au niveau du corps ciliaire, d'où un trouble de la sécrétion de l'humeur aqueuse et des échanges nutritifs.

VOGT, qui, par ses travaux, est l'auteur qui a le plus contribué à élucider le mécanisme de la production de la cataracte des verriers, insiste récemment encore sur le fait que les rayons infra-rouges, et eux seuls, sont responsables de cette cataracte. Il précise que leur action est à la fois directe et indirecte (cette dernière par élévation de la température) et que, en tout cas, seuls les infra-rouges pénétrants, de petite longueur d'onde, sont susceptibles de provoquer ce genre d'opacités.

*
**

Le traitement de la cataracte des verriers au début est l'expectative : on se borne à attendre que l'opacification du cristallin gagne la totalité de la lentille, de façon à n'opérer que les cataractes mûres; c'est en somme l'attitude que l'on adopte en présence d'une cataracte sénile. Lorsque l'opacification est complète, on pratiquera l'extraction selon le mode qui semblera le mieux approprié.

La prophylaxie de la cataracte des verriers apparaît de prime abord comme extrêmement simple. On a depuis longtemps préconisé le port de lunettes ou d'ocillères protectrices, le verre arrêtant beaucoup des rayons infra-rouges et ultra-violets. Ce pouvoir d'absorption est encore augmenté par une coloration adéquate du verre. Diverses

sortes de verre ont été successivement préconisées : mais ces verres se sont avérés soit peu opérants, soit d'un prix de revient trop élevé pour être utilisés dans l'industrie. VOGT, en 1912, est parvenu à établir la formule d'un verre coloré à l'oxydure de fer, absolument opaque aux infra-rouges.

Mais la vraie prophylaxie de la cataracte des verriers semble devoir résider dans les modifications des conditions de travail : la modification de la situation de la gueule du four permet à l'ouvrier de ne plus avoir à regarder la masse incandescente; la disparition de certains temps de la fabrication, en particulier de la pose du cordon au goulot de la bouteille, diminue également les risques. Enfin, les progrès constants du machinisme, en rendant la fabrication des bouteilles entièrement automatique, a fait diminuer dans d'énormes proportions la cataracte des verriers, qui ne sera bientôt plus qu'un souvenir.

Nous ne terminerons pas le chapitre de la cataracte des verriers sans rapprocher de celle-ci les cas de cataracte survenant chez d'autres travailleurs qui, par leur profession, sont exposés à un feu intense ou à un rayonnement lumineux riche en infra-rouges. Nous voulons parler de ces cas de cataracte auxquels nous avons fait allusion dès le début de ce chapitre, dans le court aperçu historique par lequel il commence, et qui évoluent par exemple chez des forgerons, chez des puddleurs, chez des ferblantiers, chez des fondeurs, plus rarement chez des cuisiniers. Il s'agit dans tous ces cas de cataractes présentant au début deux lésions qui semblent particulières à ces sortes d'opacités : d'une part une densification discoïde du pôle postérieur du cristallin, d'autre part, une

modification curieuse de la cristalloïde antérieure, et qui consiste en un véritable détachement ou décollement de cette portion du sac cristallinien. Cette dernière lésion, à laquelle nous avons déjà fait allusion, et qui est assez particulière, est surtout visible à la lampe à fente.

On remarquera que dans les diverses professions que nous venons d'énumérer — et dont la liste est sûrement incomplète — les travailleurs sont exposés longuement soit à des feux très vifs, soit au rayonnement de matières portées à l'incandescence ou en fusion. Dans tous ces cas, c'est le rayonnement qui agit, et il est intense, puisque les mesures effectuées par SCHNYDER dans une laminerie suisse ont montré que pour certains fours, il était de trois à six fois plus grand que celui du soleil, en juillet, par un ciel sans nuage et dans les conditions optima.

On peut donc conclure que la cataracte des verriers n'est qu'un cas particulier et plus fréquent que les autres de tout un groupe de cataractes d'origine professionnelle, et qui toutes surviennent chez des individus que l'on pourrait appeler les travailleurs des matières incandescentes : ce sont moins les cataractes de telle ou telle profession que la cataracte du feu, la « Feuerstar » de Kraupa.

Nous noterons enfin que Van HEUWEN a constaté chez les verriers, outre la cataracte et la rupture de la zonule, une diminution précoce de l'amplitude de l'accommodation.

L'ŒIL ET L'ELECTRICITE

Le chapitre traitant des troubles oculaires professionnels dûs à l'électricité sera très court.

En effet, on peut considérer que pour produire des désordres anatomiques ou fonctionnels, l'électricité agit par l'un de ses effets suivants :

— *la lumière électrique* : elle peut être tenue pour responsable de troubles tels que l'ophtalmie photo-électrique; l'étude en a été faite dans le chapitre précédent.

— *la chaleur électrique* : elle produit dans certains cas d'électrocution, des escarres au point de contact avec le conducteur; il s'agit d'habitude d'accidents et non de maladie — et d'ailleurs ces lésions n'auront que très exceptionnellement des localisations oculaires.

— *la décharge électrique* elle-même, l'électrocution par les courants industriels; elle peut être responsable de troubles divers auxquels le pithiatisme peut se surajouter. Nous n'aurons en vue dans cette brève étude que les lésions dues à ce dernier effet.

D'ailleurs, il importe de noter une fois de plus qu'il s'agit, en l'occurrence, bien plutôt d'accident que de maladie — ou plus exactement, il s'agit de troubles consécutifs, à plus ou moins longue échéance, à un accident brutal. Ce n'est donc que parce que nous avons le désir d'être aussi complet que possible que nous énumérerons rapidement les quelques cas que nous avons pu réunir.

Les cas de cataracte bilatérale survenue après électrocution par les courants industriels sont assez rares. BRUNNER, BISTIS, TERRIEN, en ont publié des exemples.

La cataracte survient de quelques semaines à quelques mois ou même plusieurs années après l'accident. Elle peut se localiser au pôle postérieur du cristallin, ou se présenter comme une multitude de petits points blancs d'aspect poussiéreux disséminés dans la lentille. L'extraction de ces cataractes ne présente rien de spécial.

Nous avons eu l'occasion de voir une fois, lorsque nous étions interne provisoire à l'hôpital Beaujon, un sujet qui présentait, à la suite d'une électrocution un spasme de la convergence; nous ignorons si une telle éventualité est fréquente. Il convient d'être prudent devant un cas semblable et de suspecter la simulation et l'hystéro-traumatisme.

TERRIEN a observé, pendant les travaux de construction du métropolitain, vers 1900, de nombreux sujets présentant des troubles visuels après électrocution. Il a noté, selon les cas, soit un œdème rétinien localisé au pôle postérieur, soit une hyperémie de la macula. L'acuité visuelle est diminuée. Au bout de quelques jours, les blessés peuvent reprendre leur travail, mais une sensibilité anormale à la lumière persiste encore longtemps. La persistance de névralgies sus et sous orbitaires serait d'un mauvais présage pour le pronostic. Des constatations analogues ont été faites par SOURDILLE.

*
**

« Nous connaissons mieux les maladies chroniques des yeux dont sont atteints les ouvriers occupés à l'essai des lampes à arc ou au réglage des crayons de charbon et qui ne se servent pas de moyens de protection prescrits : lunettes, écrans de verre coloré, diaphragmes, etc...

« L'action thermique, chimique, ainsi que celle purement électrique de l'arc ou du courant électrique provoque souvent des irritations (catarrhe de la conjonctive, inflammation du bord des paupières, larmolements) et aussi des troubles plus graves ou des affections de l'iris ou de la rétine.

« Même en admettant que les constatations ci-dessus permettent l'étude des dommages professionnels causés par l'électricité, il faut remarquer que les observations cliniques ne sont pas encore assez nombreuses, ni les résultats de recherches assez concordants pour permettre d'envisager clairement cette question, aussi importante du point de vue social que du point de vue scientifique, et pour permettre de prendre position » (JELLINECK, in Hygiène du Travail, article : Maladies professionnelles et accidents causés par l'électricité).

L'ŒIL ET LES VARIATIONS DE PRESSION

ATMOSPHERIQUE

Ce chapitre sera extrêmement bref.

En effet, les troubles dûs aux variations de pression surviennent habituellement dans des conditions telles qu'ils revêtent toujours l'apparence d'accidents. Si par hasard il se produit à ce moment des troubles dans la sphère visuelle, ils seront rapportés eux aussi à l'accident causal. C'est dire que si le sujet présente des troubles visuels par embolie gazeuse, il ne s'agit pas de maladie, mais d'accident.

Ces troubles oculaires seraient dûs à une embolie

gazeuse, et accompagneraient d'autres symptômes tels que hémiplégie, par exemple.

Nous ignorons si l'on a jamais constaté de baisse de la vision due à une embolie de l'artère centrale de la rétine.

Par contre, nous avons trouvé un cas de cataracte ayant évolué chez un ouvrier de caissons : cette cataracte serait due à la diminution de la pression atmosphérique. Elle se produirait donc, comme presque tous les accidents dûs aux variations de pression, à la faveur de la décompression.

On a observé de la diplopie, du nystagmus, un rétrécissement du champ visuel, de la névrite optique avec œdème maculaire, et même de la cécité passagère ou définitive. (PICK, OBLATH, OLIVER, etc...) HARLON a observé un cas de kératite ulcéreuse grave avec hypopyon à la suite d'une lésion du trijumeau.

La diminution de la pression atmosphérique peut entraîner chez les aviateurs un rétrécissement du champ visuel, de la diplopie et des paralysies de fonction.

L'ŒIL ET LA TEMPERATURE

Ce chapitre sera très court.

La chaleur est capable de provoquer des blépharites chez les ouvriers travaillant à la gueule des fours, en manipulant des métaux portés au rouge. Les forgerons présentent une canitie partielle des cils due probablement à l'action incessante de la chaleur et de la lumière des forges. (Sous).

Le froid intense et prolongé peut entraîner de sérieuses

lésions du segment antérieur. COLOMBO rapporte l'observation d'un aviateur qui, au-dessus d'une région montagneuse couverte de neige, perdit les deux verres de ses lunettes protectrices. Le vol se prolongea dans ces conditions pendant trois heures. A l'atterrissage, on constata que les cornées étaient dépolies, surtout en leur centre, et que l'épithélium était desquamé. La guérison survint en trois jours. On explique un pareil trouble par le fait que le froid intense, en abaissant la température du segment antérieur, anesthésie la conjonctive et la cornée, si bien que le sujet peut garder les yeux ouverts, donc sans protection contre le refroidissement. Un tel cas, à notre sens, doit être considéré comme un accident.

CHAPITRE VIII

LES AFFECTIONS OCULAIRES PROFESSIONNELLES DUES A DES AGENTS ANIMES

Dans ce chapitre, nous étudierons rapidement quelques affections microbiennes dont l'une a une localisation oculaire élective : le charbon. D'autres peuvent avoir des symptômes oculaires. Nous en excepterons les conjonctivites et les blépharites dues à des germes pathogènes transportés par les poussières, et qui ont été étudiées dans un précédent chapitre.

*
**

« Sans doute, dit STASSEN, les maladies infectieuses et parasitaires peuvent frapper tous les hommes sans distinction d'âge, de sexe et de profession dès que les conditions propices à la contamination existent, mais il faut reconnaître que certaines professions présentent un risque spécifique à cette contamination. Et c'est avec raison que l'on classe dans le groupe des maladies infectieuses et parasitaires d'origine professionnelle le charbon des tanneurs, l'ankylostomiasie des mineurs et des briquetiers, la syphilis des verriers, etc... c'est à juste titre que la loi a consacré dans certains pays le droit à réparation des ouvriers atteints de ces affections... Certaines affections, ont un dé-

but tellement foudroyant qu'il semble bien, lorsqu'on se trouve en présence d'un ouvrier qui en est atteint, qu'il faut assimiler ces infections aux accidents du travail dont elles réunissent en somme toutes les caractéristiques... On ne peut nier par exemple dans le cas d'un infirmier attaché à un hôpital ou à un laboratoire et atteint de maladie infectieuse ou encore dans celui d'un ouvrier exposé par son genre de travail à des piqûres d'insectes transmetteurs de germes pathogènes (peste, fièvre jaune, paludisme, etc.) qu'il ne s'agisse pas en l'espèce d'une maladie assimilable à l'accident du travail ».

L'auteur belge note ensuite que dans nombre de cas de cette sorte, où la législation ne prévoyait aucune réparation pour les affections que nous venons d'étudier, les médecins légistes ont su faire accepter par les magistrats le principe qu'une infection produite à l'occasion du travail devait être considérée comme un accident du travail. Il ajoute plus loin :

« Cette thèse a été vivement combattue et n'a pas été unanimement admise par la jurisprudence. La maladie infectieuse d'origine professionnelle ne présente en effet aucun caractère spécifique permettant de la différencier d'une infection contractée en dehors des occupations professionnelles.

« Le chapitre des infections professionnelles constitue en réalité par excellence le chapitre des cas limités et de la maladie-accident, et de maladie professionnelle, et de maladie du travail, et de maladies ordinaires.

« Chaque cas est juger comme cas d'espèce et l'expert avant de prendre décision devra toujours s'entourer des renseignements les plus minutieux sur les circonstances dans lesquelles l'infection a pris naissance.

« Ces réserves faites, nous pouvons cependant affirmer que certaines infections telles que le charbon, la morve, les hygromas et durillons enflammés et suppurés reconnaissent nettement dans l'immense majorité des cas une origine professionnelle, et, suivant les circonstances, ils doivent être assimilés soit aux accidents du travail, soit aux maladies professionnelles, et ce n'est seulement que dans des circonstances extrêmement rares que l'on pourra les assimiler à des maladies ordinaires.

« La loi, dans la plupart des pays, a consacré le droit à réparation aux victimes du charbon; dans de nombreux pays, la morve, les hygromas suppurés, les durillons enflammés sont considérés comme des infections professionnelles ».

On remarquera que dans cet exposé assez long, STASSEN ne donne aucune indication, aucune idée, aucun aperçu sur les éléments qui permettront, selon les cas, de conclure dans un sens ou dans l'autre. Nous l'imiterons dans cette prudente réserve.

I. — L'œil et les bactéries.

Charbon.

Sous le nom de pustule maligne, de charbon ou d'œdème malin, on désigne une affection due à une bactérie à laquelle DAVAINÉ a donné son nom.

La pustule maligne n'offre pas de particularités spéciales à sa localisation aux paupières, si ce n'est que la lésion cutanée pourra être assez faible pour passer inaperçue, l'œdème dominant d'abord la scène; c'est véritablement l'œdème malin. Mais rapidement la phase gangréneuse survient, avec les symptômes habituels de l'évolution de la pustule maligne.

Deux à trois jours après l'inoculation, on ne note qu'une macule rougeâtre, prurigineuse, à laquelle fait suite une vésicule. Bientôt se forme une érosion noire, indurée, formant escarre, et entourée d'une couronne de vésicules pleines d'un liquide séreux puis louche. L'œdème qui entoure les lésions devient énorme, envahit les paupières et la joue. L'adénopathie est volumineuse. Enfin, l'escarre se détache, en même temps que les signes généraux redoublent de violence : fièvre, insomnie, vertige, adynamie. Des complications septiques peuvent survenir. Quand la guérison est possible, elle se fait localement par un bourgeonnement entraînant un ectropion cicatriciel.

L'œdème malin bien étudié par Buy (Thèse de Paris, 1881) débute par un œdème des paupières, le plus souvent de la paupière supérieure. Ce n'est que plus tard qu'apparaissent les vésicules et l'escarre. L'évolution est plus rapide et la durée plus courte que pour la pustule maligne. Le pronostic est le même.

Le pronostic est toujours sérieux, quoique la maladie guérisse dans plus de la moitié des cas, et il doit toujours, d'emblée, être très réservé. Tous les auteurs s'accordent à considérer comme très grave l'œdème malin sans pustule.

Le diagnostic, s'inspirant à la fois de l'état général et local, et de la profession du sujet (éleveur, employé d'abattoir, tanneur, etc...) se discutera avec les diverses gangrènes des paupières, l'érysipèle gangréneux, les staphylococcies malignes de la face, la vibriogangrène (ANTONELLI) due au *vibrio septique*.

Morve.

La morve a parfois des propagations lacrymales et pal-

pébrales. Les paupières se tuméfient, présentent des ulcérations et des escarres morveuses avec d'énormes adénites. On a signalé un cas de morve chronique, avec lésions palpébrales et graves désordres conjonctivaux et cornéens.

En tout cas, il s'agit de propagation de morve nasale à la conjonctivite, la morve oculaire primitive étant exceptionnelle. Cependant, STRZINSKI, à propos d'un cas de morve primitive de la conjonctive survenu chez un vétérinaire, en rappelle quelques autres cas observés par GRAEFE et par VIRAJENSKI; le cas de GOURFINE était localisé au sac lacrymal.

D'ailleurs, la morve devient de plus en plus rare grâce à l'abattage systématique de tous les chevaux morveux.

La morve atteint surtout les vétérinaires, les palfreniers, les cochers et les lads. Les cas de contamination au laboratoire sont généralement mortels; la morve est toujours une maladie extrêmement grave.

Spirochétose ictéro hémorragique.

La spirochétose ictéro hémorragique est susceptible de manifestations oculaires dont les plus courantes sont l'iritis et la névrite optique.

L'iritis réagit généralement bien à l'atropine, mais elle peut entraîner la production de synéchies.

La névrite optique, rare, se manifeste par une papillite, avec turgescence et rougeur de la papille, et dilatation veineuse. Elle entraîne une importante baisse de la vision. Elle est suivie, au bout d'un temps plus ou moins long d'atrophie optique, celle-ci pouvant néanmoins s'accom-

pagner d'une récupération satisfaisante de l'acuité. Nous en avons observé un cas il y a quelques mois.

D'autres manifestations oculaires peuvent venir compliquer la spirochétose ictéro-hémorragique. Celle-ci est en effet une hépato-néphrite qui touche sérieusement le rein, et qui peut entraîner ultérieurement une néphrite chronique. On pourra donc voir survenir des lésions de rétinite azotémique.

Tétanos.

Nous serons brefs sur cette question. En effet, les cas de tétranos intéressant l'œil sont rares; les moins exceptionnels sont ceux qui s'accompagnent de paralysie faciale; ils sont d'évolution chronique, et peuvent guérir. Le tétranos ophtalmoplégique (WORMS) qui succède à une plaie de la région orbito-sourcillière, entraîne des paralysies de la musculature extrinsèque, mais respecte la musculature pupillaire. Cette forme est très rare, mais se termine régulièrement par la mort. Les cas de tétranos par plaie oculaire sont peu nombreux : d'ailleurs, comme le tétranos en général, ils sont toujours rapportés à des accidents.

Brucelloses.

Parmi les brucelloses susceptibles d'être considérées comme maladie professionnelle, on note la mélitococcie. Cette affection peut se compliquer de névrite optique (AUBARET et ROGER, VILLARD, etc...) VIALLEFONT et TEMPLE ont observé un cas dans lequel la névrite coexistait avec une hypertension artérielle rétinienne.

*
**

Nous rapprocherons des affections dues à des corps microbiens celles dues à des virus filtrants, et nous signalerons que, chez les bouchers et les vachers, on a vu la fièvre aphteuse s'accompagner de vésicules conjonctivales.

*
**

II. — L'œil et les parasites.

Parmi les parasitoses ayant un caractère professionnel, on ne note, dans la liste officielle, que l'ankylostomiase. Celle-ci peut provoquer des hémorragies rétinienne et une atrophie optique d'origine toxique.

Nous estimons, d'autre part, que l'on pourrait sans doute considérer comme une maladie professionnelle des cas de kyste hydatique de l'orbite ou de cysticercose oculaire survenant chez les employés des abattoirs, les bouchers, etc...

Des cas de myiase oculaire ayant un caractère professionnel ont été signalés dès 1845 par GALVAGNI.

CHAPITRE IX

LE NYSTAGMUS DES MINEURS

(Tremblement oculaire).

STASSEN dans son livre: *Les Maladies professionnelles*, considère le Nystagmus des Mineurs comme le prototype des maladies professionnelles. Cet auteur ajoute que « le tremblement oculaire (nystagmus) ne constitue en réalité que le symptôme principal d'un état de fatigue et de surmenage localisé tout d'abord aux cellules de la rétine, qui de là s'est étendu à tout l'appareil visuel et finalement au système nerveux tout entier des ouvriers malades ».

Aussi, avec l'auteur belge, considérerons-nous trois formes principales à ce syndrome, ces trois formes pouvant se succéder dans l'ordre de gravité croissante ou décroissante, selon que l'état du sujet s'aggrave ou s'améliore.

I. — **Forme rétinienne.**

Dans cette forme, qui correspond à un trouble des voies centripètes de l'appareil visuel — ou plutôt à un trouble de l'appareil de réception — le symptôme capital est l'héméralopie. La plupart des sujets commencent par se plaindre de ce symptôme : la difficulté d'adaptation, la

gêne de la vision dans une obscurité relative. Cette gêne se manifeste dans des conditions variables. Par exemple, les ouvriers qui en sont atteints sont dans l'obligation, lorsqu'ils descendent « dans le fond » d'attendre plus longtemps que leurs camarades pour commencer leur travail, car ils sont plus longs que les autres à « se faire les yeux », c'est-à-dire s'adapter. La gêne est plus marquée encore lorsque, pour une raison quelconque, de tels sujets sont restés plus longtemps qu'à l'accoutumée sans descendre dans la mine, après le repos hebdomadaire par exemple. Le même trouble se manifeste, le soir, lorsqu'ils sortent d'une pièce éclairée pour passer en un lieu obscur. Il leur faut alors un temps assez long pour s'adapter; puis, la vue étant progressivement revenue, ils sont capables de se diriger sans trop de difficultés.

D'ailleurs, d'autres sujets présentent des troubles analogues lorsque, sortant de la mine, ils arrivent à la lumière du jour; ils se plaignent d'éblouissement et sont obligés d'attendre parfois plusieurs minutes avant d'être en état de se mouvoir opportunément.

Un tel défaut d'adaptation de la rétine a été maintes fois observé chez les mineurs; on peut dire que c'est le trouble oculaire le plus fréquent dans cette profession. Il faut ajouter que la majorité des sujets qui s'en plaignent ne présentent aucun autre trouble manifeste, et que le nystagmus, chez eux, n'est pas toujours évident.

II. — **Formes cloniques.**

Ici, les contractions cloniques des muscles moteurs de l'œil et le blépharospasme prédominent. « Dans la plupart des cas, le nystagmus est le symptôme capital. Il

prend le pas sur l'héméralopie et sur le blépharospasme. D'autres fois, héméralopie, nystagmus et blépharospasme sont associés... » (STASSEN).

Le nystagmus « tremblement associé des globes oculaires » (DÉJERINE) présente, lorsqu'il relève d'une étiologie telle que celle qui nous intéresse, un certain ensemble de caractères qui en font une manifestation bien spéciale, différente des autres nystagmus d'origine nerveuse, labyrinthique ou autre.

Le nystagmus des mineurs s'objective par des secousses oculaires horizontales rotatoires bilatérales irrégulières, de type ondulatoire; il est donc très différent du nystagmus labyrinthique, très proche par contre du nystagmus par amblyopie. Sa production nécessite la mise en action de tous les muscles oculaires, contrairement au nystagmus labyrinthique, qui suit la loi des mouvements associés. On doit noter d'autre part que les oscillations oculaires n'apparaissent d'habitude que lorsque le regard arrive au-dessus de l'horizontale, et qu'elles sont d'autant plus marquées que le regard s'élève davantage; le maximum des oscillations est obtenu dans le regard en haut et en dehors. D'ailleurs, les conditions d'apparition du nystagmus varient selon les sujets. De même que l'héméralopie que peut l'accompagner ou le précéder, le nystagmus est influencé par le travail, la fatigue, les maladies graves. Parfois, il ne se manifeste qu'après un travail intense, prolongé et seulement dans la position du regard en haut et en dehors. Dans ce cas, il cède vite à un repos de peu de durée. Parfois il se manifeste après un travail assez court, et dès que la ligne du regard dépasse un peu l'horizontale. Ces formes de nystagmus ne cèdent qu'à un repos prolongé. Enfin, très exceptionnellement, il est vrai, le nys-

tagmus des mineurs est permanent, interdisant pratiquement le travail.

Mais si le nystagmus des mineurs se différencie du nystagmus labyrinthique par les conditions dans lesquelles il survient, par ses caractères cliniques et graphiques, il se distingue également du nystagmus congénital par le fait que les sujets qui en sont atteints présentent des troubles subjectifs tels, que ce sont ces troubles qui amènent les ouvriers à consulter : le symptôme dont ils se plaignent habituellement, c'est de voir, le soir, à la sortie de la mine, les lumières qui les entourent osciller autour d'eux. S'ils y prêtent un peu attention, ils se rendent compte que tous les objets semblent animés des mêmes mouvements de va et vient. DRANSART indique cependant que 99 pour 100 des mineurs atteints de nystagmus n'en ont pas conscience et ne sont pas gênés dans leur travail. La sensation de vertige est en général associée à une sensation de mouvement incessant. Enfin, on doit noter que si l'acuité visuelle est habituellement normale chez les sujets qui n'ont pas de nystagmus, elle peut s'abaisser à $1/6$ et même $1/12$ quand le nystagmus apparaît.

L'évolution générale du nystagmus est la suivante : d'abord léger, intermittent, apparaissant seulement après un travail prolongé et dans la position extrême du regard en haut et en dehors, et facilement curable par un repos assez bref, il tend au contraire à augmenter d'importance, de fréquence, d'amplitude, de durée, il apparaît à la suite d'un travail de moins en moins long, il devient de plus en plus gênant, il disparaît moins facilement, et oblige le mineur à interrompre longuement son travail. Il est cependant exceptionnel qu'il atteigne un degré tel que le sujet doive abandonner définitivement sa profession.

Le blépharospasme nystagmique complique les formes graves du nystagmus; il revêt la forme clonique; il est constitué par des contractions fibrillaires de l'orbiculaire, et par des crampes du releveur. Les spasmes palpébraux sont synchrones avec les oscillations nystagmiques; comme ces dernières, ils s'exagèrent dans le regard en haut et disparaissent dans le regard en bas. Ils sont augmentés par la fatigue, les mouvements, la lumière, l'occlusion des paupières. Dans la grande majorité des cas, le blépharospasme nystagmique s'accompagne de blépharoptose.

III. — **Formes psychiques.**

STASSEN considère les manifestations qu'il étudie sous ce titre comme l'aboutissement des formes précédentes qu'elles compliquent et dont elles sont la conséquence. Il les attribue à l'épuisement nerveux, celui-ci étant consécutif à la grande dépense d'énergie que les nystagmiques imposent à leur système nerveux.

1° *Amblyopie des houilleurs.* — Cette manifestation est extrêmement rare. Elle peut survenir brusquement, en plein travail; elle peut au contraire apparaître progressivement, à la suite de maladies générales graves. En tous cas, il existe dans les formes graves de nystagmus des mineurs, sinon une amblyopie vraie, du moins un affaiblissement prononcé de la vision à distance, et de l'asthénopie accommodative. Le champ visuel ne subit aucune altération, mais la mensuration périmétrique est très difficile à cause des oscillations oculaires et du blépharospasme.

2° *Névroses des houilleurs.* — Sous ce nom, on peut

réunir un certain nombre de manifestations morbides dans lesquelles prédominent des contractions spasmodiques irrégulières et désordonnées des divers muscles peauciers du front, de la face, du crane. Ces tics peuvent être associés à d'autres tics atteignant les muscles du cou ou des membres, mais ils accompagnent surtout le nystagmus et le blépharospasme. Habituellement, ils sont bilatéraux, mais on a vu deux fois un tic unilatéral de la face, qui d'ailleurs persista aussi longtemps que le blépharospasme qui semblait en être la cause.

Enfin, des manifestations, nettement névropathiques telles que des altérations périphériques du champ visuel (rétrécissement allant jusqu'au champ visuel tubulaire), anesthésie de la conjonctive, et bien plus exceptionnellement achromatopsie ou dyschromatopsie, ont été constatées. Tous ces cas s'accompagnaient d'asthénopie rétinienne avec fatigue du réflexe d'attention.

Dans l'ensemble, il existe donc chez le mineur, un certain nombre de manifestations d'origine professionnelle, localisées d'habitude à la sphère visuelle, mais qui peuvent la déborder pour retentir sur l'état nerveux du sujet et même sur son état général. Il est à remarquer que ces manifestations sont peu fréquentes tout au moins dans leurs formes graves. Elles sont éminemment variables avec les sujets et, chez un sujet, selon le moment où l'on pratique l'examen. Ces manifestations sont nettement aggravées par les maladies générales, par la fatigue ou le surmenage, elles sont particulièrement fréquentes chez les sujets dont les conditions de vie sont mauvaises. Au contraire, elles s'atténuent grâce au repos, à l'amélioration des conditions de vie matérielle et morale.

STASSEN, qui a examiné près de 20.000 ouvriers mineurs,

considère que 25 % d'entre eux présentaient à un degré quelconque des signes de fatigue oculaire, et il les répartit selon l'importance de l'atteinte en cinq catégories :

1° *Fatigue oculaire passagère* : elle atteint 8 % des sujets examinés; les symptômes n'en apparaissent qu'après un travail prolongé, et disparaissent complètement après 12 heures de repos.

2° *Fatigue oculaire légère* : C'est cette forme de fatigue qui prédomine, puisque 12,5 % des ouvriers examinés y sont sujets. Dans ce cas, le patient présente des troubles tels que héméralopie, nystagmus, avec sensation de déplacement des objets. Ces manifestations surviennent surtout lorsque le mineur a été soumis à un travail intense et prolongé, ou lorsqu'il a travaillé dans une position inconmode l'obligeant à diriger son regard en haut. Le tremblement oculaire spontané s'atténue et disparaît même complètement, et ne peut être mis en évidence que dans le regard frontal extrême, ou après que le sujet a été soumis à un exercice violent. Ces sujets sont peu gênés dans leur travail.

3° *Fatigue oculaire proprement dite*. — Cette forme est plus rare (3 % des sujets examinés), mais elle est plus sérieuse. Ici comme dans le cas précédent, on rencontre l'héméralopie, le nystagmus spontané quand le regard dépasse un peu l'horizontale; il s'y surajoute quelquefois du blépharospasme. Tous ces symptômes, surtout nets à la fin de la journée, s'atténuent par le repos de la nuit, mais ne disparaissent pas complètement. Un effort de fixation, le fait de diriger le regard en haut suffisent à déclancher le nystagmus.

Les ouvriers qui sont atteints de cette sorte de fatigue oculaire sont gênés dans l'exécution de leur travail. Ils le sont d'autant plus qu'ils ont à exécuter un travail plus délicat, plus fatigant et plus prolongé : ils voient alors les objets danser autour d'eux, ils distinguent mal les choses qui les environnent et fuient l'éclat de la flamme des lampes. Aussi leur capacité professionnelle est-elle diminuée. leur production est moins abondante, moins régulière. Sans doute sont-ils plus exposés que les autres aux accidents.

4° *Surmenage visuel* : On groupe sous cette rubrique, les cas heureusement rares (1 % des mineurs examinés) dans lesquels les troubles sont accentués au point de gêner la fonction visuelle de façon permanente. En particulier, le nystagmus se déclanche au moindre effort de fixation, ou dès que le regard dépasse l'horizontale. « Il s'intensifie au moindre effort, par l'éclat des lampes, la fixation de près, le regard en haut. Souvent un blépharospasme violent complique la situation » (STASSEN). Le sujet est amené pour réduire les inconvénients qu'entraîne le nystagmus à prendre des attitudes spéciales. De tels sujets ne parviennent à accomplir leur travail que grâce à une énorme dépense d'énergie et bien souvent, ils sont obligés d'avoir recours à l'aide de leurs camarades. Mais comme les troubles qu'ils présentent ont tendance à augmenter, ils sont obligés d'abandonner le travail habituel pour prendre une occupation moins fatigante, qui s'exerce dans des lieux mieux éclairés. Parfois, ils sont obligés de quitter le fond de la mine pendant un certain temps. Ce sont les abatteurs qui sont le plus souvent atteints de surmenage visuel, puis viennent les bosseyeurs et les boiseurs.

5° *Épuisement général* : On ne le voit survenir que chez des sujets prédisposés, chez lesquels le repos n'atténue pas le surmenage visuel. Dans ces cas heureusement rares (0,2 %), on voit se surajouter au surmenage visuel des tics, des troubles psychiques aboutissant à la neurasthénie.

L'étiologie des troubles visuels des ouvriers mineurs a été longtemps discutée, et un certain nombre de théories ont été émises à ce sujet.

Nous n'insistons pas sur l'hypothèse d'un nystagmus de *cause toxique*, l'intoxication étant due aux gaz qui se dégagent dans la mine. Nous nous bornerons à signaler la théorie émise par RUTTEN et d'après laquelle le nystagmus des mineurs serait l'expression d'une *fatigue de l'équilibre* pouvant atteindre toutes les parties du corps, et exister même sans manifestations oculaires. Ce « mal nystagmus » pourrait s'accompagner d'hypoesthésie de la peau et des muqueuses, d'amoindrissement fonctionnel des autres sens et même de troubles trophiques.

La théorie labyrinthique ne résiste pas à examen un peu soigneux. En effet, si chez certains sujets travaillant au fond de la mine à une profondeur déjà appréciable — trois ou quatre cents mètres ou plus — on constate du nystagmus, tous les sujets employés à cette profondeur n'en sont pas atteints; par contre, on retrouve ce symptôme chez des ouvriers travaillant à une profondeur beaucoup moindre, à un niveau où l'excès de pression atmosphérique est minime et ne peut pas par conséquent irriter le labyrinthe. Une position vicieuse de la tête est incapable

de créer un nouvel équilibre labyrinthique que le retour à la position normale ferait disparaître (analogie avec le « gegenrollung »). D'ailleurs, l'irritation labyrinthique, si elle pouvait expliquer le nystagmus, ne donnerait pas l'explication de manifestations comme l'héméralopie par exemple. Enfin, dernier argument, les nystagmogrammes montrent que le nystagmus des houilleurs est un nystagmus ondulatoire, typique, ne présentant aucun des caractères de nystagmus labyrinthique, ce dernier étant un nystagmus à ressort (COPPEZ). Le nystagmus vestibulaire représente une déviation conjuguée cinétique, le nystagmus des houilleurs représente un tétanos incomplet.

Une autre théorie, *théorie musculaire* dont un des principaux tenants est DRANSART, soutient que le nystagmus est dû au fait que les ouvriers mineurs à cause même de leur travail et de la position inconfortable qu'ils sont souvent obligés d'adopter pour accomplir leur besogne — sur le dos, les yeux dirigés obliquement en haut et de côté — fatiguent leurs muscles oculaires, en particuliers les élévateurs. En somme, la situation prolongée de la ligne du regard au-dessus de l'horizontale physiologique aboutirait à une fatigue des élévateurs dont l'expression clinique serait le nystagmus. C'est la théorie soutenue antérieurement par SNELL, et signalée déjà en 1873, par Ed. MEYER dans son *Traité des maladies des yeux*.

Or, d'après STASSEN, on ne rencontre pas de nystagmus chez des mineurs imposant une fatigue considérable à leurs muscles élévateurs, mais travaillant, d'autre part, dans des conditions satisfaisantes d'éclairage. Cet auteur s'est livré à des enquêtes d'où il résulte que le nystagmus est d'autant plus rare que l'ouvrier est mieux éclairé, quel-

que soit, d'autre part, le genre de travail auquel il se livre. Notons enfin que la fatigue musculaire, dans le nystagmus des mineurs, porte sur tous les muscles et n'atteint pas électivement les élévateurs.

C'est donc bien, à ce qu'il semble, la *qualité de l'éclairage* qui est à l'origine du nystagmus des mineurs et des troubles oculaires dont ces travailleurs sont atteints. ROMIÉ, BROWN, MACKENZIE, et d'autres auteurs avaient déjà noté l'importance de l'éclairage dans la pathogénie du nystagmus des mineurs. Depuis, les statistiques ont démontré que les manifestations oculaires chez les mineurs sont d'autant moins fréquentes que l'éclairage est meilleur, et c'est ainsi par exemple que l'on voit passer la proportion de nystagmus de 57 pour 1000 chez les ouvriers se servant de lampes à huile à 12 pour 1000 chez ceux se servant de l'éclairage électrique portable, et que le nystagmus disparaît chez les ouvriers se servant depuis 2 ans de crassets à acétylène.

Ces conclusions sont d'ailleurs celles auxquelles ont abouti les travaux d'une commission officielle britannique, à la suite de recherches et d'études dans les mines d'Angleterre et d'Ecosse.

On peut donc résumer la pathogénie du Nystagmus des mineurs en disant que la cause déterminante en est le mauvais éclairage ainsi que cela semble prouvé à l'heure actuelle. Nous avons cependant le sentiment que l'apparition du nystagmus est grandement favorisée par l'état physique et moral du sujet, par la fatigue et aussi par des causes oculaires, en particulier les amétropies.

Aussi, la thérapeutique et la prophylaxie de l'affection découlent-elles de ces notions : la cessation momentanée

du travail « au fond », les toniques, l'hygiène physique et morale, le port de verres correcteurs de l'amétropie contribueront à guérir le nystagmus des mineurs. L'augmentation et l'amélioration de l'éclairage sur le chantier de travail sera le facteur par excellence capable de le faire diminuer et même disparaître.

*
**

Nous terminerons ce chapitre sur le nystagmus des mineurs en ajoutant quelques lignes au sujet du nystagmus dans les autres professions. Les mineurs n'ont pas, en effet, le triste privilège de ce trouble. C'est ainsi que MICHEL ANGE présenta du nystagmus alors qu'il peignait la Sixtine.

Sans aller chercher des exemples aussi lointains et aussi illustres, on doit signaler que le nystagmus est assez fréquent chez les couturières anglaises, chez les dockers, et chez certaines artistes de Music-hall spécialistes de la danse serpentine. SNEEL a pu observer un nystagmus acquis, comparable à celui des mineurs, chez un certain nombre de travailleurs appartenant à des professions diverses : compositeur d'imprimerie, employé de fabrique, lamineur, fabricant de scies, fondeur, manoeuvre, forgeron, etc... Bien que cet auteur rappelle à ce sujet le cas connu de MAGNUS (Centralb. f. p. Aug. 1893, page 361) qui a observé un nystagmus chez un bébé dont le regard était attiré par un objet brillant dans la partie supérieure de son champ visuel, et qu'il voie dans ces exemples un argument en faveur de l'origine musculaire du nystagmus, par fatigue des élévateurs, nous pensons qu'au contraire, la diversité des professions dans lesquelles ce symptôme est apparu tendrait à prouver que, en dehors de la cause déterminante qu'est le mauvais éclairage, il faut faire une part, comme nous le disions plus haut, à une prédisposition individuelle de cause locale, oculaire ou générale.

CHAPITE X

LA FATIGUE OCULAIRE D'ORIGINE

PROFESSIONNELLE

Nous terminerons cette thèse par un chapitre connu depuis fort longtemps des ophtalmologistes, et d'ailleurs souvent discuté : il s'agit des vices de réfraction que peut entraîner à la longue l'exercice de tel ou tel métier.

On peut dire que de tout temps, on a été frappé par la fréquence de certains troubles de la réfraction chez les ouvriers des métiers où le travail s'exécute à courte distance. Tous les manuels d'ophtalmologie indiquent un pourcentage important de myopes chez les horlogers, les bijoutiers, et les graveurs. Les compositeurs d'imprimerie et les imprimeurs deviennent très souvent myopes. La fréquence et le degré de la myopie dans toutes ces professions sont d'autant plus élevés que les ouvriers travaillent depuis plus longtemps.

De même, on sait que les professions exigeant un travail soutenu de près, provoquent souvent des phénomènes d'esthénopie accommodative. Sans doute, le rôle de l'état général, des infections, de la fatigue n'est pas niable, et d'autre part, les vices de réfraction mal corrigés sont des facteurs étiologiques de premier ordre pour l'asthénopie. Il n'en reste pas moins que même chez des sujets dont l'état dioptrique est parfaitement rétabli, les mêmes trou-

bles peuvent survenir et ne peuvent être rapportés qu'aux conditions dans lesquelles s'exécute le travail.

Nous n'insisterons pas sur ces données élémentaires et qui correspondent à des notions de pratique journalière. Nous pensons cependant que les cas de myopie professionnelle rentrent dans le cadre des maladies professionnelles, et devraient être indemnisés comme tels.

CONCLUSIONS

1° Jamais, nous semble-t-il, un travail d'ensemble n'a été publié en France sur les troubles oculaires au cours des maladies professionnelles. Il nous a semblé intéressant et utile de l'entreprendre.

2° Parmi les maladies ayant un caractère professionnel, bon nombre comportent des manifestations oculaires. De ces maladies, les unes atteignent l'œil au même titre que les autres parties de l'organisme, et le trouble visuel n'y est qu'un épiphénomène; les autres trouvent dans les altérations de l'appareil visuel leur seule expression clinique et les troubles visuels y occupent le premier plan.

3° La liste actuelle des maladies ayant un caractère professionnel est incomplète, mais elle n'est pas limitative; et, d'autre part, l'imprécision voulue par le législateur dans la désignation de certaines causes permet d'incorporer à cette liste les cas qui ne sont pas nommément prévus.

4° A l'inverse, la liste actuelle des maladies professionnelles susceptibles d'être indemnisées nous semble beaucoup trop courte, et il est à souhaiter qu'elle soit largement étendue, car elle est strictement limitative, tant pour les agents pathogènes que pour les professions en cause.

5° La différenciation entre accidents du travail et maladie professionnelle est aussi délicate lorsqu'il s'agit de l'organe de la vue que de toute autre partie du corps ou de toute autre fonction.

6° Il semble donc logique d'indemniser de la même façon l'une et l'autre : c'est d'ailleurs à quoi tend la jurisprudence.

7° La loi française indemnise actuellement les maladies professionnelles dues à l'intoxication par le plomb et ses composés, par le mercure et ses composés, par le tétrachloréthane, par la benzine, par le phosphore blanc et par les substances radio-actives (Loi du 1^{er} janvier 1931), Un décret du 18 juillet 1936 a étendu la législation des accidents du travail à la spirochétose ictéro-hémorragique et au tétanos en dehors des cas considérés comme accidents du travail, aux lésions causées par les ciments, aux dermatoses dues à la trichloronaphtaline, aux ulcérations causées par l'action du bichromate de potasse. L'infection charbonneuse est indemnisée depuis longtemps.

Vu : Le Président de la Thèse,

TERRIEN.

Vu : Le Doyen,

G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Ouvrages généraux.

Encyclopédie française d'ophtalmologie.

FUCHS. — Manuel d'ophtalmologie. Traduction LACOMTE et LEPLAT.

Hygiène du Travail. — Bureau International du Travail.

Journal Officiel. — 25 octobre 1919, 19 février 1927, 16 novembre 1929, 1^{er} janvier 1931, 16 octobre 1935, 18 juillet 1936.

SACHET. — Les accidents du travail et les maladies professionnelles, 7^e édition.

STASSEN. — Les Maladies professionnelles (Liège 1933).

TERRIEN. — Les affections oculaires professionnelles d'origine externe. (*Concours Médical*, 1934, N° 20).

— — — Les affections oculaires professionnelles d'origine toxique. (*Concours Médical*, 1934, N° 21).

Métalloïdes.

On trouvera dans la thèse de OFFRET la bibliographie concernant le sulfo-carbonisme oculaire jusqu'en 1907.

GOLESCEANO. — Névrite toxique due au sulfure de carbone. (*Recueil d'ophtalmologie*, p. 487-497, Août 1907).

LANDOLT (M.). — Irritation des yeux par le sulfure de carbone. (*Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 19 janvier 1924).

OFFRET (A.). — Essai sur l'Amblyopie par le sulfure de carbone. (*Th. de Paris*, 1906).

ROLLET. — Amblyopie par le sulfure de carbone. (*Soc. d'ophtalmologie de Lyon*, Juillet 1929).

TERRIEN (F.). — Deux cas d'amblyopie par le sulfure de carbone. (*Paris Médical*, 1920. p. 317).

Métaux

- ADDARIO LA FERLA. — Considérations cliniques sur quelques cas de saturnisme avec symptômes oculaires. (*Archivio di ottalmologia*, t. XXVI, p. 79, 1919).
- BÉARD. — Chemosis aigu d'un œil chez un malade atteint d'empoisonnement saturnin. (*Med. Press and Circular*, 17 avril 1901).
- BIHLER. — Un cas d'amblyopie saturnine. (*Arch. f. Augenh.*, T. XL, 3, p. 274, 1899).
- GALEZOWSKI (Jean). — Amblyopie toxique occasionnée par le cuivre. (*Recueil d'ophtalmologie*, p. 592-596, Octobre 1905).
- GRILLI. — De la cataracte saturnine. (*Rec. d'Ophtalmol.* Oct. 1904).
- LAGRANGE (F.). — Paralysie saturnine des droits externes. (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Bordeaux*, 18 oct. 1901).
- LOCKHART. — Névrite oculaire saturnine chez les enfants de Queensland. (*Brit. med. Journ.*, 14 nov. 1908).
- LOEWE. — Un cas d'amaurose saturnine transitoire. (*Arch. f. Augenh.*, t. XLVIII, 1903, p. 332).
- MOSNY, DUPUY-DUTEMPS et SAINT-GIRONS. — Amaurose saturnine suivie d'hémianopsie passagère d'origine corticale, dans le décours d'une crise aiguë, récente, précoce, de colique de plomb. (*Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 12 mai 1911).
- MOSNY et HARVIER. — Meningo-encéphalite aiguë saturnine suivie d'amaurose hystérique. (*La Tribune Médicale*, 30 nov. 1907).
- PAL. — Pathogénie de l'amaurose aiguë transitoire dans la colique de plomb, l'urémie et l'éclampsie. (*Centrabl. f. innere Med.*, 25 avril 1903).
- PARISOTTI et MELOTTI. — Un cas d'atrophie des deux papilles par intoxication saturnine. (*Recueil d'Ophtalmologie*, 1885, p. 520).
- RIST et BORNAIS-LEGUEULE. — Amaurose saturnine et hypertension artérielle. (*Tribune Médicale*, 30 juin 1906).
- SNELL. — Un cas d'atrophie optique primitive par saturnisme. (*Trans. ophth. Society*, vol. XXIV, p. 184, 1904).
- STOOD. — Pathologie de l'amblyopie saturnine. (*Groef's Archiv.*, XXX, 3, p. 215-244).
- TERRIEN. — Manifestations oculaires du saturnisme. (*Journal des Praticiens*, 2 mai 1903).

VANDERGRIFT. — Rétinite due probablement à une intoxication aiguë par le plomb. (*Med. Record.*, 6 mars 1909).

WEBER (G.). — De l'amaurose saturnine. (*Th. de Paris*, 1884).

Carbures gras.

BAB. — Troubles oculaires dans l'intoxication par l'alcool méthylique. (*Berliner Klinische Wochensch.*, N° 42, 1919).

BULLER et WOOD. — Empoisonnement par l'alcool méthylique. (*Journal of the Amer. med. Assoc.*, 1, 8, 22 et 29 octobre 1904).

BURNETT. — Cécité produite par l'alcool méthylique. (*Thérap. Gaz.*, 15 décembre 1901).

ELESONSKA. — Altérations anatomiques de l'appareil visuel dans les intoxications chroniques par les liquides contenant de l'alcool de bois (alcool méthylique) (En russe) (*Rousski ophtalmologitcheski Journal*, Janvier 1925).

GIFFORD (H.). — Un cas rare d'empoisonnement par l'alcool méthylique. (*Ophtal. Record*, Juin 1906).

HERBERT (F. J.). — Cécité par inhalation de vapeurs d'alcool méthylique et de charbon de bois. Guérison complète. (*American Medicine*, 22 février 1902).

KAZAS. — L'intoxication aiguë et chronique par l'alcool méthylique comme cause de cécité. (En russe). (*Archives russes d'Ophtalmologie*, t. I, N° 4, et t. II, N° 1, 1925-26).

MAC DONALD. — Pathologie de l'Amblyopie méthylalcoolique (XIII^e Congrès international d'Ophtalmologie, Amsterdam-La Haye, Septembre 1929).

PINCUS. — A propos du traitement de l'amaurose méthylalcoolique par la ponction lombaire. (*Klinische Monatsbl. f. Augenh.*, LXV, p. 695).

SCHANZ. — Action de la lumière dans les Amblyopies toxiques. (*Gesellschaft für Natur und Heilkunde*. Dresde, séance du 8 novembre 1919).

TYSON (H.-H.). — Amblyopie par inhalation d'alcool méthylique. (*Trans. of the Amer. opht. Soc.*, p. 146, 1912).

ZIEGLER. — Le danger pour l'œil de l'empoisonnement par l'alcool de bois (*The British Journal of ophtalm.*, p. 365 et 411, 1921).

Carbures aromatiques.

- BERGER. — Amblyopie toxique à la suite de l'emploi d'une teinture capillaire à base d'aniline. (*Berl. klin. Woch.*, N° 50, 1904, *Arch. f. Augenh.*, 1904, tome L, p. 299).
- CAZENEUVE et MOREL. — Chimie organique. (Baillière, 1922).
- CHIARI. — Sur un dérivé de l'aniline (paraphénylendiamine) employé comme base de teinture cosmétique, et sur les troubles visuels dus à son processus d'oxydation. (*Annali di Ottalmologia*, vol. 38, 1909).
- DANTE BOCCI. — Sur un cas d'empoisonnement aigu par l'huile d'aniline. (*Arch. di Ottalmologia*, vol. X, fasc. 7-8, Palermo 1902).
- ENSLIN. — Les blessures de l'œil par le crayon d'aniline. (*Zeitschr. f. Augenh.* XVI, p. 520, 1906).
- FEIL (A.). — Les intoxications professionnelles par la benzine et le benzol. *Presse médicale*, N° 104, 28 déc. 1932.
- FEIL et HEIM de BALSAC. — L'intoxication professionnelle par le tétrachloréthanc. (*Progrès médical*; N° 20, 17 mai 1924).
- GRUNERT. — Sur les symptômes oculaires de l'empoisonnement par le paraphényldiamine et quelques remarques sur l'histologie des glandes lacrymales. (*Ophth. Gesellschaft, Heidelberg, Sept.* 1903, et *Klin. Monstbl. f. Augenh.*, p. 265).
- HEIM de BALZAC, AGASSE-LAFONT et FEIL. — L'Anilisme professionnel dans la fabrication de l'aniline et de certains de ses dérivés. *Presse médicale*, 15 sept. 1926, p. 1171).
- LEZENIUS. — *Soc. Ophtal. de St-Petersbourg*, 1901.
- MELLINGHOF. — Les lésions de l'œil par les couleurs d'aniline. (*Kl. Monatsbl. f. Augenh.*, p. 34, Juillet-Août 1906).
- NIEDEN. — Sur l'amblyopie dans l'intoxication par le nitrobenzol. (*Centralbl. f. Augenh.*, Juillet 1888).
- PRAUN. — Coloration violette de la conjonctive et de la cornée par les couleurs d'aniline. Décoloration par l'eau oxygénée. (*Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, p. 45, février 1904).
- REIS. — Le trinitro-toluol, agent pathogène du nerf optique. (*Zeitsch. f. Augenh.*, XLVII, p. 199, 1922).
- SANTOS FERNANDEZ. — Troubles oculaires consécutifs à l'emploi des teintures pour les cheveux. (*Archivos de oftalm. hispano-americanos*, t. XIII, mars 1913).
- SEZARY. — Dermatologie. (Masson et Cie, 1932).

- SGROSSO (S.). — Sur quelques affections oculaires rares dues aux teintures pour les cheveux. (*Archivio di Ottalmologia*, p. 545, 1925).
- SNELL. — Plaie oculaire due à un crayon d'aniline trouvée dans le cul-de-sac conjonctival. (*Ophthalmology*, Janvier 1910).
- VAN DER HOEVE. — Choriorétinite provoquée par la naphthaline chez l'homme. (*Arch. f. Augenh.*, LVI, p. 259, 1907).
- VEASEY. — Amblyopie centrale produite probablement par l'inhalation de couleurs d'aniline. (*Americ. Journal of Ophthalm.*, 1898).
- VOGT. — Nouvelles recherches "expérimentales et cliniques sur l'influence nocive sur l'œil des couleurs artificielles d'aniline. (*Zeitschr. f. Augenh.*, XIII, p. 117).

Gaz et vapeurs.

- ABELSDORFF. — Cécité transitoire avec paralysie des muscles oculaires après une intoxication par l'oxyde de carbone. (*Deutsche méd. Woch.*, n° 8, 1920).
- ARCHANGELSKY. — Sur des altérations oculaires chez les ouvriers de bains sulfurés. (*Kl. Mbl. f. A.*, t. 78, p. 64, 1927).
- ERDMANN. — Un cas de troubles oculaires provoqués par les vapeurs de bisulfate de méthyle. (*Arch. f. Augenh.*, LXIX, p. 249, 1909).
- FEJER. — Cécité causée par inhalation de gaz d'éclairage-guérison. (*American Journal of Ophthalmology*, n° 7, p. 522, juil. 1924).
- GILBERT (G.-R.). — Effets produits par les émanations de gaz et la fumée de la poudre sur les yeux des mineurs. (*Thérapeutic Gazette*, août 1903).
- KLEIN (E.). — Les lésions oculaires dans les Fabriques de Soie artificielle. (*Archives d'Ophthalmologie*, p. 686, Novembre 1928).
- LIBBY. — Brûlure des yeux par l'huile de girofle. (*Colorado Ophthalm. Society*, 17 février 1912).
- SCHWABE. — Un cas de névrite multiple avec participation des nerfs optiques, à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone. (*Münch. Med. Woch.*, 1901, n° 39, p. 1530-1533).
- SANTONOCETO (O.). — Lésions oculaires chez les ouvriers des Fabriques de Soie artificielle selon le procédé de la Viscose. (*XIII^e Congrès international d'ophthalmologie*, Amsterdam, La Haye, 1929).

- THIES. — Un cas de combustion très grave par l'ammoniaque, cataracte double, cécité. (*Kl. M. f. A.*, t. 72, p. 378, 1924).
- WEILL (G.). — Kératite dans les fabriques de soie artificielle. (*Société d'Ophtalmologie de l'Est de la France*, 4 déc. 1927).

Brai, goudron, etc...

- BILLARD (G.). — Conjonctivites et dermites irritatives par les poussières de boulets de charbon. (*Presse Médicale*, 1918, P. 474).
- HESSBERG et BAER. — Les affections oculaires par la poix, le goudron et les graisses ou huiles goudronneuses. (*Groefes Arch. f. Ophtal.*, t. 115, p. 10, 1924).
- MORET. — Lésions oculaires produites par le brai. (*Congrès International des Mal. Professionnelles*, Bruxelles, sept. 1910).

Poussières.

- BOUDRY. — Le tatouage professionnel et les accidents oculaires d'origine professionnelle chez les ouvriers meuliers. (*Th. de Bordeaux*, 1887).
- BRUCKNER et KNAPOVA. — Argyrose exogène de la membrane de Descemet et de la lame élastique de la cornée. (*Revue générale d'ophtalmologie*, Juin 1929).
- ETOURNEAU. — Danger pour les yeux des poussières de charbon. Une page d'hygiène professionnelle. (*Archives de Médecine navale*, décembre 1908, p. 421).
- GAILETON. — Trichophytie des cils. (*Gazette hebdomadaire*, 1889, n° 25, p. 398).
- GIFFORD. — Un nouveau cas de conjonctivite des agriculteurs. (*American journal of ophtalmology*, vol. 7, n° 12, p. 938, déc. 1924).
- HESSBERG. — Un nouveau cas d'affection oculaire due à un engrais artificiel. (*Münch. med. Wochens*, n° 33, 1908).
- KOELLNER. — Mycose de la sclérotique. (*Zeitschr. f. Augenh.* XVI, p. 444, 1906).
- LAGRANGE (H.). — Les conjonctivites anaphylactiques, (*XIII^e Congrès international d'ophtalmologie*, Amsterdam-La Haye, sept. 1929).
- DE LANTSHEERE. — Un cas de ptérygion. Question d'intérêt pro-

fessionnel. (*Société belge d'ophtalmologie*, séance du 27 avril 1901).

LARSEN (B.). — Sur l'Argyrose de la cornée chez les ouvriers occupés avec le nitrate d'argent. (*Groefes Archiv. f. Ophtalm.*, 118, p. 145, 1929).

POSEY (W.-C.). — Irritation conjonctivale d'origine équine. (*Journ. of the American méd. Association*, 3 juin 1905).

DE ROCCA-SERRA. — De l'action malfaisante du Podophyllin sur l'œil par contact direct. (*Th. de Paris*, 1902).

ROHMER. — Conjonctivite infectieuse d'origine animale, *XI^e Congrès international des sciences médicales*, Rome 29 mars, 5 avril 1894.

SAMPERI (G.). — La conjonctivite folliculaire chez les militaires des années à cheval. (*Arch. di Ottalm. vol. X, fasc. 3-4*, année 1902, Palerme).

STEINDORFF (K.). — Sur l'argyrose cornéenne comme maladie professionnelle. (*Kl. Mbl. f. A.*, t. 78, p. 51, 1927).

TRANTAS (A.). — La cornée des marbriers « marmarokoniasis. » (*Congrès Int. d'optalm. fasc. II*, p. 339, Naples, avril 1909).

WALLER-ZEPER. — D'une affection des yeux et de la peau chez les personnes qui travaillent les oignons de jacinthe. (*Rev. Gén. d'oculistique*, XX, 1901, p. 212).

Ultra-violets.

On trouvera dans le travail de Toulant une très abondante bibliographie sur les rayons ultra-violets et leur action sur l'œil. Nous nous bornerons à ajouter les rares articles ou thèses que nous avons eu à consulter.

BIRCH-HIRSCHFELD. — L'action des rayons ultra-violets sur l'œil. (*Arch. f. ophth. LVIII.*, p. 469-562, 1904).

BIRCH-HIRSCHFELD. — Contribution à l'étude des dangers des rayons ultra-violets pour l'œil. (*Zeitschr. f. Augenheilk.*, 1908, XX, p. 1).

HALPHEN (A.). — Moyens de Protection des yeux exposés aux Radiations ultra-violettes, *Th. de Paris*, 1930.

TOULANT (P.). — Les Rayons ultra-violets en Ophtalmologie. (*Presse Universitaire*, 1926).

UHTHOFF. — Un cas de rétinite provoquée par la lumière électrique d'une lampe à arc avec névrose traumatique consécutive. (*Zeitschr. f. Augenh.*, Oct. 1899).

Rayons X. — Corps radio-actifs.

- DOR. — Cataracte produite par les Rayons X. (*Soc. française d'ophtalmologie*, séance du 12 juin 1923).
- FLASCHENTRAEGER (H.). — Contribution à l'étude des altérations oculaires par le Radium et les rayons Roentgen. (*Kl. Mbl. f. A. t.* 72, p. 645, 1924).
- KÜMMEL. — Altération particulière de la cornée par les rayons Roentgen, (*Klinische Monatsbl.*, LXVI, p. 480, 1921).
- LEBENSohn (J.-E.). — La Cataracte radiologique. (*American Journal of ophtalmology*, p. 953, 1932).
- MEYER. — De l'action des rayons X sur l'œil. (*Strahlentherapie*, Bd. 1, 1912).
- MICHAÏL (D.). — Les accidents oculaires des rayons X. (*Annales d'oculistique*, 1929, p. 382).
- ROLLET et MALOT. — Rayons X et œil normal. (*Revue gén. d'ophtalm.* XXXIII, 1914, p. 313).
- TRANTAS. — Radio kératite (en grec). (*Gazette médicale d'Orient*, p. 14, 1922).
- VAN LINT. — Accidents oculaires dus aux rayons X. (*La Clinique ophtalmologique*, 10 mars 1910).

Infra-rouges, cataracte des Verriers.

On trouvera, dans la Thèse de RAMNOUX une abondante bibliographie que nous ne reproduirons pas ici, nous bornant à signaler quelques ouvrages ou articles complémentaires.

- CRIDLAND. — Eventualité de la cataracte des verriers chez les puddleurs. (*The British Journal of Ophtalm.*, p. 193, 1921).
- GOLDMANN. — La Genèse de la cataracte des verriers. (*Annales d'oculistique*, CLXXII, 1935, p. 13).
- HEALY. — Fréquence des opacités benticulaires dans les yeux des ferblantiers. (*The British Journal of ophtalmology*, p. 194, 1921).
- MEYER (F.). — Recherches expérimentales sur l'empêchement de la formation de la cataracte ultra-rouge par les verres à l'oxyde de fer. (*Graefes Arch. f. Ophtal.* tome 115, p. 473, 1925).
- RAMNOUX. — La Cataracte des Verriers. (*Th. de Lyon*, 1931).

SCHNYDER. — Cataracte due à la chaleur (cataracte des souffleurs de verre) chez les ouvriers d'une usine métallurgique. (*Soc. Suisse d'Ophtalmologie*, XVIII^e réunion annuelle, 27 et 28 juin 1925).

— L'intensité du rayonnement aux places occupées par les ouvriers d'une laminerie où ont été constatés des cas de cataracte professionnelle par rayons infra-rouges. (*Soc. Suisse d'Ophtalmologie*, XXII^e réunion annuelle, Lausanne, 29 juin 1929).

VAN HEUWEN. — Affections oculaires chez les verriers. (XIII^e Congrès international d'ophtalmologie, Amsterdam-La Haye, septembre 1929).

VOGT (A.). — La cataracte expérimentale pure par rayons infra-rouges chez le lapin albinos, 17 mois après l'irradiation (cataracte par feu expérimentale chez l'albinos. *Soc. Suisse d'ophtalmologie*, XXV^e réunion annuelle).

VON DER HEYDT (R.). — Un cas de cataracte de verrier. (*Journal of the American medical Association*, 18 mars 1911).

Electricité.

BISTIS. — La cataracte provoquée par la décharge électrique. (*Zeitschr. f. Augenh.* XVI, p. 325, 1906).

BRUNNER. — Cataracte consécutive à un shock électrique. (*American Journal of Ophthalmology*, p. 950, 1924).

SOURDILLE. — Accidents oculaires d'origine électrique. (*Gaz. Méd. de Nantes*, août 1906).

TERRIEN. — Un cas de cataracte deux mois après électrocution accidentelle. (*Archives d'Ophtalmologie*, 1908, p. 679).

Froid.

COLOMBO. — Altérations bilatérales de la cornée chez un aviateur à la suite d'une exposition au froid. (*The British Journal of Ophthalmology*, p. 553, 1921).

Agents animés.

CASTELLI. — Lésions oculaires bilatérales dues à l'ankylostomiase. (*Bulletin d'oculistique*, 13, 1517-1527, novembre 1934).

- COLLIN. — A propos d'un cas de Tétanos consécutif à une plaie oculaire. (*Th. de Paris*, 1921).
- GOETZ. — Le Tétanos secondaire aux traumatismes orbito-oculaires. (*Th. de Lyon*, 1916).
- STRZEMINSKI. — Sur un cas de morve primaire de la conjonctive de la paupière. (*Postemp, Okulistyczny*, 1900, n^{os} 1 et 2).

Nystagmus des Mineurs.

- BALDENWECK. — Leçons sur l'exploration de l'appareil vestibulaire. Vigot, 1928.
- BARTELS. — L'influence de la sensibilité lumineuse et de la fixation sur la production du nystagmus dans l'obscurité. (*Kl. Mbl. f. A. LXX*, p. 452, 1923).
- BIELSCHOWSKY. — Considérations sur la genèse du nystagmus des mineurs, notamment sur l'influence des maladies générales et des traumatismes. (*Zeitschr. f. Augenh.* XLIII, p. 264, 1920).
- BIRNBAUM. — Sur un cas de nystagmus non professionnel rappelant le Nystagmus des Mineurs. (*Annales d'oculistique*, février 1923).
- BROWN et MACKENZIE. — Etiologie et traitement du Nystagmus des mineurs. (*Brit. Med. Journ., Soc.*, 1912).
- BROWN. — Etiologie et Traitement du Nystagmus des mineurs. (*Brit. Med. Journal*, 5 octobre 1912).
- COPPEZ. — Sur le Nystagmus des mineurs. (*Journal Méd. de Bruxelles*, 5 déc. 1912).
- Le Nystagmus (Tremblement oculaire). (*Rapport à la Soc. française d'ophtalmologie*, 5 mai 1913).
- DENEFFE. — Etude sur le Nystagmus des Houilleurs, (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, tome VI, n^o 4, p. 2).
- DRANSART et FAMECHON. — Du nystagmus professionnel des mineurs au point de vue médico-légal. (*Soc. belge d'ophtalm.*, 26 avril 1908).
- DRANSART. — Pathogénie du nystagmus des mineurs. (*Société d'ophtalmologie de Paris*, 12 octobre 1909).
- Le nystagmus des mineurs. (*Soc. belge d'ophtalmologie*, 24 novembre 1912).
- Notes sur le Nystagmus des mineurs dans le Nord de la France. (*Société française d'ophtalmologie*, mai 1913).

- EDRIDGE-GREEN. — Nystagmus des mineurs. (*Brit. Med. Journ.*, 18 mai 1912).
- GALANT. — Intoxication et Nystagmus. (*Graefes Arch. f. Ophtalm.*, tome 113, p. 392, 1924).
- KUNZ et OHM. — Le tremblement comme expression de la mécanique du cerveau. (*Graefes Arch. f. Ophtalm.* tome 113, p. 68, 1924).
- DE LAPERSONNE. — Le Nystagmus des mineurs. (*Echo Médical du Nord*, 15 avril 1900).
- LAURENS, AUBRY, LEMARIEY. — Précis d'Oto-Rhino-Larynggologie. Masson, 1931.
- NUEL (J.-P.). — Du Nystagmus des mineurs. (*Soc. belge d'ophtalmologie*, 26 avril 1908).
- OHM. — Nystagmus des mineurs et accidents du travail. (*Zeitsch. f. Augenh.*, tome XLV, p. 82, 1921).
- Suppression du Nystagmus des mineurs par l'occlusion palpébrale. (*K. Mbl. f. A.*, tome 72, p. 26, 1924).
- Preuves de la loi de Hering dans le nystagmus des mineurs. (*Kl. Mbl. f. A.*, tome 72, p. 413, 1924).
- De l'influence de la vision périphérique sur le nystagmus des mineurs. (*Kl. Mbl. f. A.*, tome 73, p. 149, 1924).
- PETERS. — Le Nystagmus des mineurs et son origine labyrinthique. (*Arch. f. Augenh.*, 44, 4, p. 301-311).
- POLLOCK. — Nystagmus des mineurs. (*The Glasgow med. Journal*, septembre 1913).
- ROMIEE. — Etiologie du Nystagmus des mineurs. (*Soc. Franc. d'ophtal.*, mai 1892).
- Du Nystagmus des mineurs. (*Liège, Imprimerie Desoer*, 1920).
- RUTTEN. — Contribution à l'étude pathogénique du Nystagmus des houilleux. (*Echo médical du Nord*, 17 septembre 1911).
- Remarques nouvelles en matière de nystagmus professionnel des mineurs. (*Soc. belge d'ophtalm.*, 30 nov. 1919).
- SAUVINEAU. — Paralysies oculaires, in *Encyclopédie française d'ophtalmologie*.
- SNELL. — Nystagmus acquis par des personnes autres que des mineurs. (*Trans. ophtal. Society*, vol. XVI, p. 305).
- SNELL (Siméon). — Le Nystagmus des Mineurs. (*Ophtal. Society of Great Britain and Ireland*, 4 juillet 1884).

STASSEN. — Le Nystagmus des mineurs. (*Archives médicales belges*, décembre 1919).

— Les Maladies professionnelles, (Liège, 19933).

THOMPSON. — Du Nystagmus chez les mineurs de la Nouvelle-Galles du Sud. (*Opht. Soc.*, 29 janvier 1891).

WEEKERS. — Nystagmus professionnel et névrose. (*La Clinique ophtalmologique*, p. 538, 1910).

— Nystagmus professionnel et accident du travail. (*Archives d'ophtalmologie*, tome 36, n° 11, 1919).

ZIEMINSKI. — Sur le Nystagmus chez les mineurs. (*Gazeta lekarska*, 1888, n° 49-50).

